FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

95
N°

L'Hématome Intracérébral Spontané

(Étude clinique, artériographique, électroencéphalographique et thérapeutique de 50 observations).

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Octobre 1955

PAR

Georges SERRATRICE

Né le 24 Décembre 1927, à Marseille

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

	MM. PAILLAS	*Président*
Examinateurs de la Thèse	POURSINES OLMER GASTAUT RECORDIER	*Assesseurs*

Éditions LECONTE
98, Cours Lieutaud
MARSEILLE
1 9 5 5

L'Hématome Intracérébral Spontané

(Étude clinique, artériographique, électroencéphalographique et thérapeutique de 50 observations).

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

L'Hématome Intracérébral Spontané

(Étude clinique, artériographique, électroencéphalographique et thérapeutique de 50 observations).

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le Octobre 1955

PAR

Georges SERRATRICE

Né le 24 Décembre 1927, à Marseille

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM. PAILLAS	*Président*
	POURSINES	*Assesseurs*
	OLMER	
	GASTAUT	
	RECORDIER	

Éditions LECONTE
98, Cours Lieutaud
MARSEILLE
1 9 5 5

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN — *Assesseur :* J. DELPHAUT

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, HECKENROTH, JOYEUX, MONGES, OLMER, RIMATTEI, ROCHE.

Secrétaire principal : J. COMTE — *Bibliothécaire :* Mlle PERRIN

PROFESSEURS

Anatomie	GRISOLI
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie médicale	DERRIEN
Chimie analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie	DUMAZERT
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	MOIROUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	De VERNEJOUL
Clinique dermato-syphiligraphique	CHARPY
Clinique exotique	BLANC
Clinique des maladies du système nerveux	POURSINES
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale thérapeutique	OLMER J.
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	RECORDIER
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine préventive	SAUTET
Matière médicale	BALANSARD
Médecine légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	CARCASSONNE
Pathologie interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans chaire	ROUX

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Maîtres de Conférences Agrégés

MM. BOURRET
DONNET
GREBUS

MM. J. MERCIER
MOURGUE
LISSITZKY

Agrégés en exercice

MM. APPAIX
BERNARD
CREMIEUX
GRANJON
HENRY
LAMY
LAVAL
LENA

MM. MARONNEAUD
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT
VAGUE

Agrégés libres

MM. BERTHIER
DOR

MM. FIGARELLA
IMBERT

Chargés des fonctions de Maîtres de Conférence

Anatomie pathologique ..... M. PAYAN
Histologie ..... M. STAHL
Botanique et Cryptogamie ..... M. BERNARD

Chargé des fonctions d'Agrégé

Clinique Urologique ..... M. CHAUVIN

Je dédie cet ouvrage

A MON PERE

dont le souvenir est toujours présent dans mon cœur.

A MA MERE

A MA FIANCEE

A TOUS CEUX dont l'affection m'est chère.

Monsieur le Professeur PAILLAS a bien voulu me faire l'honneur de me confier le sujet de cette thèse. Ce n'est pas sans rougir que je lui présente ce travail, si peu proportionné à ce que je lui dois.

Il est responsable de mon orientation, parce qu'à suivre son clair enseignement, la neurologie m'est apparue accessible et séduisante ; il m'a initié et encouragé dans cette voie. Je lui suis redevable de l'exemple qui stimule et qui passionne. Qu'il trouve ici, avec toute ma gratitude, l'expression de mon admiration et de mon respectueux attachement.

Je suis heureux d'avoir pu réunir dans mon Jury deux autres de mes Maîtres les plus chers, de qui je tiens le meilleur de ma formation médicale. Je leur exprime ma profonde reconnaissance et ma respectueuse affection :

Monsieur le Professeur OLMER a toujours bien voulu me porter une attention trop favorable pour qu'il ne sache pas la fidélité de mon attachement. Je m'honore d'être son élève, réalisant ainsi un désir que m'ont dicté la gratitude et l'admiration.

Monsieur le Professeur RECORDIER, depuis mes plus jeunes années, n'a cessé de me témoigner sa paternelle bonté ; il m'a guidé dans toutes mes entreprises et secouru dans toutes mes hésitations. J'aurais trop à dire si je voulais exprimer autre chose que mon dévouement filial.

Je suis particulièrement fier de reconnaître et de remercier aujourd'hui comme mes Maîtres ceux qui, avec Monsieur le Professeur PAILLAS, sont l'honneur de l'Ecole Neurologique Marseillaise :

Monsieur le Professeur POURSINES m'a toujours aidé et accueilli avec une extrême bienveillance et une grande simplicité. Le temps d'Internat passé dans son service me reste très précieux et je lui ai de grandes obligations pour tout ce dont il a bien voulu me faire bénéficier.

Monsieur le Professeur GASTAUT sait ma reconnaissance pour tous les conseils qu'il a bien voulu me prodiguer, et ma très grande admiration.

J'exprime ma respectueuse gratitude à mon Maître en Psychiatrie, Monsieur le Professeur Agrégé CREMIEUX.

Qu'il me soit permis de témoigner ma reconnaissance à mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur MOIROUD,
Monsieur le Professeur MATTEI,
Monsieur le Professeur ROGER,
Monsieur le Professeur Agrégé RAYBAUD,
Monsieur le Professeur POINSO,

dont j'ai eu l'honneur d'être l'Externe.

Monsieur le Docteur TURRIES,
Monsieur le Docteur ISEMEIN,
Monsieur le Professeur BRAHIC,
Monsieur le Professeur PIERI,
Monsieur le Professeur POINSO,
Monsieur le Professeur PAILLAS,
Monsieur le Professeur OLMER,
Monsieur le Professeur POURSINES,
Monsieur le Docteur MERLAN,
Monsieur le Professeur RECORDIER,

dont j'ai eu l'honneur d'être l'Interne.

Je souhaite dire ma reconnaissance au Docteur BOUDOURESQUES qui m'a permis, dans les passionnantes discussions qu'il sait susciter, de succomber avec profit sous l'habileté de sa dialectique et sa connaissance de la neurologie.

Je suis heureux de remercier mon ami le Docteur Joël BONNAL, qui ne m'a jamais ménagé son aide affectueuse,

Mes conférenciers d'Externat et d'Internat, et particulièrement mon ami, le Docteur Robert VIGOUROUX.

Qu'il me soit permis de dire mon admiration et ma reconnaissance au Docteur André MONGES, qui assume la lourde tâche de me préparer à d'autres concours.

J'exprime toute mon affection au Docteur GUIDONI, Professeur Agrégé du Service de Santé Coloniale.

Je remercie le Docteur Robert NAQUET, dont les connaissances en électroencéphalographie m'ont grandement aidé dans l'élaboration de ce travail.

'Αλλ' ει τι κηδει του λογου του ειρημενου και επανορθωσασθαι αυτον βουλει αναθεμενος ο τι σοι δοκει

Cependant, si tu t'intéresses à l'entretien et si tu as quelque chose à y corriger, remets en discussion ce que tu voudras.

PLATON

Introduction

Voici les observations de cinquante malades, suivis dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur Paillas, chez lesquels une intervention a permis d'évacuer une collection de sang intracérébral. La lecture des ces cas permet certaines réflexions qu'il nous a paru utile de rapporter — dans la mesure où elles semblent s'écarter des données classiques. L'intérêt de cette étude réside essentiellement dans le fait que ces malades ont été observés durant ces dix dernières années : nombre d'entre eux ont été explorés de façon assez complète, ce qui nous permettra de consacrer un chapitre à l'angiographie cérébrale (chapitre basé sur l'étude de trente-deux malades) et un chapitre à l'électroencéphalographie (basé sur l'étude de quarante-trois malades). Ainsi, cette statistique paraîtra-t-elle relativement homogène. Disons d'emblée que nous avons rejeté les cas où les hématomes étaient d'origine traumatique ou post-opératoire, ces étiologies étant à part. De même, les caractères vraiment très particuliers des hématomes d'origine tumorale nécessitent qu'on les élimine. Dans la mesure du possible, les malades ont été suivis de façon attentive après l'intervention chirurgicale.

Nous avons essayé de nous dégager, pour étudier ces observations, de toute idée préconçue, et avons tenté de les présenter selon le cadre qu'elles paraissaient remplir le plus volontiers, en nous réservant de confronter ces faits avec ce qu'ont observé, du point de vue étiologique, clinique, évolutif et topographique, les nombreux auteurs qui se sont attachés à l'étude des hématomes intracérébraux spontanés Les principales divergences ont porté sur les types évolutifs et sur la fréquence relative des diverses variétés topographiques. D'ailleurs sur ce dernier point, un problème nosologique essentiel se pose, qu'il est, a priori, *aisé de résoudre, en se fondant sur les notions classiques : les hématomes intracérébraux et les hémorragies cérébrales forment des entités distinctes. Aussi bien, serait-il hardi de réunir dans un même cadre noso-*

logique ces deux affections. Toutefois, il n'est pas moins exact, sur le plan de la pratique neurologique et neurochirurgicale, d'avancer que nombre d'observations anatomocliniques se prêtent mal à une classification, et qu'il existe peut-être plus d'une forme de transition. En se plaçant à ce point de vue est-ce vraiment trop forcer la réalité que de reconnaître une topographie commune à certains hématomes profonds et aux hémorragies cérébrales classiques ? N'est-il pas alors justifié d'étendre l'indication chirurgicale à divers types évolutifs d'hémorragie cérébrale, puisque l'évacuation du sang épanché est susceptible d'améliorer ou même de sauver le malade dès lors qu'il est opéré ?

Pour rendre plus homogène notre étude, nous avons délibérément rejeté toutes les observations faisant état d'hémorragies siégeant ailleurs que dans les hémisphères, telles que les hémorragies cérébelleuses ou du tronc cérébral, et nous nous sommes limité strictement à la description de l'hématome cérébral.

Historique

L'évolution des idées concernant les hématomes intracérébraux spontanés a suivi plusieurs stades. Il est curieux de remarquer qu'à la conception des auteurs classiques, qui tentèrent surtout un effort d'analyse, semble s'opposer actuellement une réaction tendant à englober des faits qui paraissaient définitivement distincts.

Première période. — *Les tentatives chirurgicales au cours des hémorragies cérébrales.*

On peut qualifier de précurseurs des auteurs tels que Barbier, qui préconisait en 1843 de pratiquer une couronne de trépan avant la saignée. Spencer et Horsley pensaient juguler l'hémorragie par compression ou même par ligature de la carotide. Wernicke, enfin, proposa — sans d'ailleurs l'entreprendre lui-même — la trépanation décompressive. Pierre Marie, soulignant le danger de la compression de l'hémisphère sain, préconisa à son tour la trépanation décompressive, mais portant sur cet hémisphère.

C'est Cushing qui, le premier, en 1903, après une tentative malheureuse de trépanatoin décompressive, put évacuer un foyer hémorragique profond.

A la suite de cet auteur, Stadelman et Lewandowski, Russel et Sargent, Kron et Mintz devaient rendre plus classique l'indication du traitement chirurgical des hémorragies cérébrales.

Deuxième période. — *Une classification des indications thérapeutiques s'imposait. Il en devait découler la notion théorique de l'existence de plusieurs types d'hémorragies cérébrales, et par là même la notion d'hématome intracérébral spontané.*

Le premier et principal travail fut celui de Bagley, en 1932. Cet auteur opposait aux hémorragies profondes, inaccessibles au traitement chirurgical, les hémorragies superficielles, de siège le plus souvent temporo-pariétal, justiciables d'une évacuation.

Ultérieurement, les statistiques successives ne purent que compléter cette étude primordiale dont on devait reconnaître la justesse. De nombreuses études cliniques et thérapeutiques furent entreprises : De Martel et Guillaume, Penfield, Puech, Craig et Adson, Alajouanine et Thurel, Pilcher, Furlow, Handfest, Chavany, David, Arondel et Charbonnel, Buckley, Lhermitte et Guillaume, David et Hecaen, Guillaume dans la thèse de Joinville, devaient préciser la notion d'hématome intracérébral spontané. Parallèlement, les études angiographiques per-

mirent un diagnostic topographique et étiologique plus précis. Citons notamment les noms de Kristiansen, Guillaume et Rogé, Lusignan et Cross, David, Hecaen et Talairach, Lofgren. Les travaux électro-encéphalographiques de Mme Gastaut, de Paillas, Vigouroux, Mme Gastaut et Bonnal s'attachèrent à la recherche de critères électriques de diagnostic.

Ainsi, les hématomes intracérébraux spontanés, notion étiologico-clinique entraînant une thérapeutique chirurgicale, paraissaient avoir une individualité nette.

Troisième période :

Voici quelques années qu'une réaction semble se faire et que, malgré les indications thérapeutiques en apparence bien édictées par les auteurs précédents, on intervient non seulement sur les hématomes superficiels, mais encore sur certaines hémorragies profondes. Les résultats ne sont pas forcément catastrophiques, des travaux plus récents le prouvent. Les études de Riishède, de Ferey, de Lazorthes, notamment, soulignent qu'au fond, la codification des indications chirurgicales n'est pas absolue.

Un auteur qui s'est particulièrement intéressé à la question, Cornelio Fazio a reposé le problème, en s'attaquant à la distinction même entre hématome et hémorragie cérébrale, qui, pour lui, n'est pas fondée ; nous reviendrons plus loin en détail sur l'importance de ces travaux.

Ainsi, l'intérêt actuel semble à la fois d'ordre théorique et pratique : *faut-il considérer que toutes les hémorragies intracérébrales sont de même nature et faut-il toutes les évacuer chirurgicalement ?*

CHAPITRE PREMIER

Etude Nosologique

« Any part of the brain may become the seat of a cerebral hemorrhage ».
BAGLEY (1933).

De la lecture des travaux désormais classiques sur les hématomes intracérébraux spontanés, on garde l'impression d'un curieux manque d'uniformité terminologique, qui revient pratiquement à dire que les hémorragies de la périphérie du cerveau sont des hématomes, tandis que les hémorragies de siège profond, notamment du territoire de l'artère lenticulostriée, sont, elles, de véritables hémorragies cérébrales.

Un problème se pose, d'intérêt pratique évident : *Doit-on refuser le terme d'hématome intracérébral spontané à toute hémorragie qui siège dans la région profonde et médiane du cerveau ?* C'est ce que pensent la plupart des auteurs classiques, qui opposent la grande hémorragie cérébrale à l'hématome, laissant au fond implicitement supposer que ce dernier représente une petite hémorragie, aussi bien anatomiquement que cliniquement.

Si l'on veut étudier avec précision l'évolution des idées au sujet des divers types d'hémorragie cérébrale, la classification de base paraît être celle de Bagley, qui distingue parmi ces hémorragies les types C. et D. Le type C est le plus fréquent. On le nommerait volontiers groupe des « hémorragies médicales ». Il réunit des hémorragies siégeant dans la région du centre ovale et de la capsule interne, caractérisées cliniquement par de gros troubles végétatifs, une hémiplégie précoce et totale. Deux faits interdisent, pour Bagley, les tentatives chirurgicales : d'une part, l'inaccessibilité et la profondeur de la lésion, et d'autre part, le fait que le cerveau est particulièrement endommagé chez ces malades. En outre, il faut tenir compte des troubles généraux graves accompagnant cette forme clinique. Au contraire, les malades du type D sont plutôt jeunes ; la chirurgie sera chez eux efficace, étant donné la topographie superficielle des lésions — le plus souvent temporales d'ailleurs —. Le tableau clinique est différent, fait de signes focaux, masqués souvent par une hypertension intracranienne qui s'aggrave. C'est le groupe de l'hémorragie cérébrale chirurgicale.

Les données établies par Bagley sont indiscutables. Il ne saurait être question de trouver là matière à critique. Tout au plus, peut-on se permettre d'ajouter quelques points de détail à ces faits. On doit

donc retenir cette opposition entre les hémorragies superficielles et profondes, opposition qui trouve sa justification surtout dans l'étiopathogénie, l'évolution et le pronostic. Mais nous verrons que quelques cas ne justifient pas l'abstention chirurgicale dans le dernier groupe et que, malgré le pourcentage relativement faible de survie (dans notre statistiques, trois sur onze), on ne doit pas refuser ces chances à de tels malades.

A la suite de Bagley, et jusqu'à ces dernières années, la séparation se fit de plus en plus tranchée entre l'hémorragie médicale et les hématomes chirurgicaux. Ce n'est que récemment — et grâce aux travaux de l'Ecole italienne, avec notamment Cornelio Fazio — qu'une conception différente tendit à se faire jour : « *E mia convinzione*, écrit Fazio, parlant de la grande hémorragie cérébrale, *che anche altre emorragie del cervello meritino il nome di ematoma intracerebrale* ». Nous envisagerons plus loin les arguments qui nous paraissent valables, en faveur de cette théorie, bien qu'il nous semble préférable de se demander, non pas comme Fazio, si l'hémorragie lenticulostriée est un hématome, mais bien plutôt *si certains hématomes ne sont pas des hémorragies cérébrales communes, et, inversement, si certaines hémorragies cérébrales ne peuvent pas se comporter comme des hématomes.*

Fazio, lors du Congrès de la Société Italienne de Neurologie, qui s'est tenu à Naples en 1952, a tenté d'établir une classification anatomique élémentaire de l'apoplexie cérébrale. Il oppose le ramollissement rouge au ramollissement blanc, mais surtout à l'hémorragie. Rejetant la conception de Schwartz, qui tendait à assimiler ces deux types de lésion, il considère, après Böhne, que seule leur topographie suffit à différencier ramollissement rouge et hémorragie : le ramollissement rouge intéresse des régions plus internes, et répond toujours à un territoire artériel. D'autre part, parmi les hémorragies, il distingue d'abord les hémorragies typiques, encore appelées capsulaires ou nucléaires. Ce sont les hémorragies classiques qui, comme le fait justement remarquer Fazio, devraient être qualifiées de *paralenticulaires*. Les autres formes d'hémorragies sont dites atypiques. Mais Faizo pense surtout que la notion d'hématome intracérébral représente une notion beaucoup plus clinique que pathogénique et anatomique. *Pour lui, « la distinction entre hématome et hémorragie cérébrale n'a aucune raison d'être »*. Cette conception était évidemment dictée par les indications chirurgicales qui, peu à peu, se sont étendues aux hémorragies de siège profond.

Si nous n'adoptons pas intégralement les idées de Cornelio Fazio, nous tenterons d'émettre une opinion raisonnée, après avoir envisagé la valeur de divers arguments tirés de l'étude des cinquante malades de notre statistique.

Mais auparavant, il convient d'établir les critères classiques définissant l'hématome intracérébral et les hémorragies communes ; sans tenir compte des différences cliniques et évolutives évidentes, nous nous placerons du seul point de vue de l'anatomie pathologique.

Macroscopiquement, l'hématome est sans doute une collection sanguine limitée qui réunit du sang liquide et des caillots ; histologiquement, une pseudo paroi l'entoure, artificiellement provoquée par le refoulement des fibres et la gliosclérose réactionnelle. Son étiologie la plus précise est la rupture d'une malformation.

Au contraire, l'hémorragie est un épanchement de sang infiltrant, envoyant des fusées qui peuvent disséquer le cortex ou se vider dans les ventricules. Il n'existe pas de paroi histologique véritable ; ce sont plutôt des lésions de nécrose qui entourent le foyer primitif, et, selon les classifications histologiques, existe un infarcissement central primitif ou uniquement secondaire et de bordure. Son étiologie se confond avec celle de l'apoplexie cérébrale, c'est-à-dire, ainsi que l'ont démontré Alajouanine et Thurel, qu'il s'agit d'une vaso-dilatation paralytique provoquant une érythrodiapédèse qui noie le foyer de nécrose ischémique susceptible de compliquer un foyer de ramollissement blanc (ramollissement hémorragique).

Telles sont les distinctions anatomiques classiques. Peut-on alors, malgré ces données, avancer comme proposition que *les hématomes ne sont qu'une variété topographique des hémorragies cérébrales* ?

Une série d'arguments peut être invoquée :

Si nous reprenons les termes de ces définitions histologiques, nous sommes dans l'obligation de constater des discordances. En effet, la paroi d'un hématome comporte des cellules nécrosées, des macrophages et des cellules réactionnelles ; dans plusieurs de nos cas, l'examen histologique de la paroi, vérifié par notre Maître, Monsieur le Professeur Poursines, a montré des lésions de nécrose. Inversement, une hémorragie ancienne peut se liquéfier, se limiter par nettoyage périphérique et s'entourer d'une pseudo paroi scléreuse. On peut donc admettre que dans certains cas un hématome témoigne d'une hémorragie qui a survécu, c'est-à-dire d'un infarcissement hémorragique qui a fait les frais des premiers pas.

L'étude des territoires vasculaires cérébraux montre que les diverses variétés topographiques d'hématomes qui nous ont paru s'individualiser correspondent à des territoires déterminés (l'artère cérébrale antérieure pour les hématomes frontaux profonds, la portion superficielle de l'artère sylvienne pour les superficiels, etc ..). Le siège des hémorragies profondes répond typiquement au territoire de l'artère lenticulostriée. Si l'on voulait à tout prix leur assigner, comme aux hématomes, une topographie correspondant à un lobe, on pourrait les désigner comme des *hémorragies sous-insulaires*. En effet, le cortex du lobe de l'insula paraît limiter, comme un couvercle, la cavité de ces hémorragies.

Mais il est des cas où le territoire lenticulostrié est largement dépassé par le saignement. Dans de nombreuses observations, en effet, le sang fuse en arrière ou en avant, et ce fait expliquera peut-être des erreurs topographiques. Comme le fait remarquer Fazio, un hématome abordé par un volet temporal ne siège pas nécessairement dans ce lobe.

Il s'agit, avec une fréquence relative, d'hémorragies massives centrales ayant débordé dans cette région. Aussi serait-il utile, pour pouvoir affirmer une topographie précise, d'injecter de l'air dans la cavité de l'hématome, ce qui permettrait un contrôle radiologique indiscutable. Nous avons utilisé cette technique dans certains cas privilégiés, mais nous ne pourrons la conseiller, pour des raisons de prudence aisées à concevoir.

Il est classique d'opposer, du point de vue étiologique, ces deux variétés d'hémorragies cérébrales. Nous référant à nos malades, nous constatons que dans les onze cas d'hémorragies profondes, sous-insulaires, étudiées, l'étiologie est variable : six malades sont hypertendus, un présente un anévrysme ; chez quatre d'entre eux, aucune cause évidente n'est retrouvée.

De même, le facteur âge ne nous a pas paru répondre à la distinction classique, selon laquelle l'hématome serait le fait du sujet jeune, l'hémorragie se faisant chez le sujet âgé. En effet, cinq de ces malades ont moins de quarante ans, trois moins de cinquante-cinq ans et trois seulement plus de soixante ans.

Les caractères cliniques classiques de la grande hémorragie cérébrale n'ont pas été retrouvés constamment : l'ictus apoplectique avec coma est loin d'être constant chez ces malades ; parfois, ils peuvent présenter une période régressive, cela est bien connu.

Nous ne nierons pas la gravité pronostique qu'implique une localisation profonde de l'hémorragie : huit de nos onze malades sont morts. Nous nous permettrons cependant deux remarques :

— Huit décès sur onze impliquent trois survies, et ce fait justifie certainement, en dehors même de toute considération théorique, une attitude interventionniste ;

— D'autre part, ce critère pronostique défavorable ne nous paraît pas un argument suffisant pour conclure à la nature différente des deux processus hémorragiques. Nous pensons, en effet, que la gravité de ces hémorragies est liée uniquement à la profondeur de leur siège. Qu'il nous suffise d'en donner pour preuve l'évolution malheureuse d'un anévrysme qui avait saigné dans cette région profonde.

Enfin, un argument d'ordre physiopathologique ne nous paraît pas négligeable : c'est le fait que les hémorragies profondes, tout aussi bien que les hématomes superficiels, peuvent se comporter comme une lésion expansive. En effet, ces hémorragies repoussent en dehors le lobe de l'insula et en dedans les portions du striatum et de la capsule interne qu'elles n'ont pas détruites. De même, le système ventriculaire est repoussé. Bien que nous n'ayons pratiqué que peu d'angiographies cérébrales chez ce type de malades, les déviations de l'artère sylvienne, rencontrées toutefois moins souvent que dans les autres variétés, ne sont pas l'exception. Dans quatre cas, existe un œdème papillaire. On voit donc qu'une séméiologie pseudo-tumorale est possible également au cours de cette variété.

Ces problèmes sont, toutefois, assez théoriques. Ce qui importe,

c'est de savoir si cette forme topographique particulière mérite d'être placée parmi les hématomes intracérébraux spontanés.

Nous pensons que, malgré la mortalité considérable, le chiffre minime de trois survies justifie leur maintien dans cette étude — qu'on les nomme hématomes ou hémorragies —. On est, cependant, autorisé à se demander si ce terme ne fait pas double emploi. Ne serait-il pas plus simple, en dehors de toute considération pathogénique, d'opposer aux hémorragies cérébrales (que l'on définirait alors comme un épanchement de sang collecté à l'intérieur du cerveau), les ramollissements, qu'ils soient blancs ou rouges. Contre-indiquant toute action chirurgicale, ceux-ci seraient caractérisés par un foyer pathologique d'aspect variable, contenant parfois du sang, mais alors mélangé à de la matière cérébrale.

Signalons en terminant que nous emploierons dorénavant le nom d'hématome, sans préjuger de son étiologie, nous réservant de faire les distinctions nécessaires en abordant l'étude des variétés évolutives et étiologiques.

Nous conclurons donc non pas à la manière de Fazio, que toutes les hémorragies cérébrales méritent le nom d'hématome, mais en nous demandant si parmi les hématomes intracérébraux spontanés il n'y a pas des hémorragies cérébrales communes dont seule la topographie a varié. Dans l'un et dans l'autre cas, ne peut-on adopter une attitude simpliste consistant à dire qu'il s'agit de sang épanché dans le cerveau et qu'il convient de l'évacuer afin d'éviter des conséquences physiopathologiques encore plus néfastes ?

CHAPITRE II

Etiologie

Le cadre étiologique des hématomes intracérébraux spontanés reste d'une grande imprécision, malgré les nombreuses publications dont ces hémorragies ont été l'objet.

Nous avons éliminé de cette étude les causes évidentes, telles que les tumeurs cérébrales et les traumatismes. Par contre, nous avons cru utile de conserver, dans ce cadre, les malformations vasculaires cérébrales, bien qu'elles paraissent constituer une cause locale indiscutable. Mais de nombreux auteurs ont voulu attribuer à beaucoup d'hématomes intracérébraux spontanés une origine malformative : angiome le plus souvent décélé par l'artériographie (Craig et Adson ; David, Carrot et Charlin ; David, Hecaen et Talairach ; Hermann et Mac Gregor ; Lechelle, Petit Dutaillis et Thevenard ; Holmes, Levine, Hamby ; Margolis, Odom, Woodhall et Bloor ; Nayrac et Lainé ; Moolten ; Richardson et Hyland ; Riishede ; Turner ; Busch ; Guillaume et Sigwald ; Kidd et Cumings).

Malgré l'avis de ces auteurs, nous verrons que l'angiographie cérébrale n'a permis que dans un nombre assez limité de cas de déceler un angiome ou un anévrysme.

Nous pourrons constater que, mises à part, ces étiologies particulières, les hémorragies spontanées apparaissent, malgré tout, souvent idiopathiques. Il serait hasardeux de souscrire pleinement à l'opinion de Craig et Adson : « *the term "spontaneous idiopathic" is not a happy choice in describing the cause of intracerebral hemorrhage* ». En effet, on peut, tout au plus, dans un nombre relativement élevé de cas, les rattacher à l'étiologie hypertensive. Cela est classique, il ne nous appartient pas de le discuter, bien qu'on ne note guère de différence clinique ni évolutive entre les malades hypertendus ou non.

D'ailleurs, le mécanisme de production de l'hémorragie cérébrale par hypertension artérielle n'a jamais été déterminé. La réalité même d'une rupture vasculaire a été très discutée.

L'anévrysme miliaire décrit par Charcot et Bouchard comme un élargissement de la paroi vasculaire n'a pas été confirmé, notamment, par Pick et Ellis, qui en faisaient non pas la cause mais la conséquence de l'apoplexie cérébrale.

Il est difficile d'admettre que l'hypertension artérielle est un facteur nécrosant. De toute manière, l'à-coup hypertensif invoqué souvent à l'origine de la rupture nous a paru être l'exception, nous le dirons plus loin.

Malgré tout, le fait de retrouver une hypertension artérielle nette au cours d'un hématome intracérébral spontané est une satisfaction de l'esprit, quelles que soient les incertitudes pathogéniques. Mais, dans 36 % des cas de notre statistique, l'absence d'éléments étiologiques autorise à se rattacher à des facteurs sans doute minimes, mais qui permettent de penser que toute cause locale n'est peut-être pas à éliminer.

La fréquence des antécédents céphalalgiques et migraineux dans ces cas où l'on ne retrouve aucune étiologie fait que l'on se demande, à la manière de Ricker, puis de Schwartz, quel peut être le rôle des facteurs vaso-moteurs. Ainsi la migraine, contracture paroxystique de l'artère, si elle peut entraîner parfois une endartériose oblitérante (J. Paillas et L. Christophe), ne pourrait-elle pas aussi bien créer une nécrose progressive de la paroi, expliquant au besoin les accidents de rupture dans le territoire initialement migraineux. La fragilité d'une telle hypothèse nous interdit d'insister plus longuement.

Par contre, il est un fait que nous voulons souligner.

Dans quatre cas, où l'on ne retrouvait absolument aucune étiologie évidente, l'examen électroencéphalographique montra l'existence d'un foyer de pointes. Cette donnée peut être considérée comme un argument de valeur en faveur d'une cause locale irritative vraisemblable, que ni les antécédents, ni l'artériographie, ni l'intervention, ni l'évolution ultérieure n'ont pu mettre en évidence.

Il serait hasardeux de vouloir imaginer sa nature, encore que l'hypothèse d'un angiome de petite dimension soit la plus raisonnable.

Quoiqu'il en soit, nous envisagerons ainsi trois groupes de malades, selon que l'étiologie est hypertensive, malformative ou que l'on ne puisse déceler aucune cause apparente. Il convient toutefois de déterminer auparavant le terrain sur lequel vont se développer les hématomes intracérébraux spontanés.

I. - LE TERRAIN

A) L'âge.

Une majorité de cas se groupe entre 40 et 60 ans. Nous retrouvons, en effet, 27 cas entre 40 et 60 ans (si nous voulons bien, pour être schématiques y joindre un malade âgé de 39 ans), soit 54 % des malades.

Cette prédominance ne paraît dépendre d'aucun facteur étiologique particulier. De même, avant 30 ans, se groupent 16 malades. Ce chiffre peut être porté à 18, si l'on inclus 2 malades de 31 ans (36 %).

Au-dessus de 60 ans, on ne retrouve que 4 cas.

Il paraît donc exister *deux périodes de plus grande fréquence, l'une, plus importante vers la cinquantaine*, et indépendante de toute étiologie, *l'autre chez l'adulte jeune.*

Ce dernier groupe semble avoir plus de relation avec la cause directe de l'hématome. En effet, parmi ces 18 cas, nous retrouverons la totalité des angiomes (soit 6) et un anévrysme. Par contre, deux de ces malades seulement sont hypertendus.

On est frappé par la rareté des hématomes intracérébraux spontanés entre 30 et 40 ans. Cette rareté se retrouve après 60 ans. Chez ces malades âgés, l'hypertension artérielle est sans doute la règle.

Il n'existe apparemment pas de relation entre l'âge et le sexe. D'ailleurs :

B) Le sexe.

Le sexe paraît totalement indifférent. Nous retrouvons 25 malades du sexe masculin pour 25 malades du sexe féminin — soit exactement 50 %. Malgré l'influence classique du cycle menstruel dans le déterminisme des hémorragies, dans aucun cas nous n'avons relevé de rapport chronologique avec les règles.

C) Les antécédents.

Nous n'insisterons pas sur la fréquence de facteurs tels que l'éthylisme ou le tabagisme.

Nous avons éliminé de ce cadre les hématomes intracérébraux d'origine traumatique. Cependant, on retrouve, chez quelques malades, un traumatisme plus ou moins net de nombreuses années auparavant.

La relation des hématomes avec les traumatismes est parfois invoquée : c'est la « spät apoplexie » des auteurs allemands, peut-être due à des altérations vasculaires progressives (vasopathie de Marburg). Toutefois, nous pensons qu'il n'est pas excessif de ne pas éliminer du cadre de notre étude des cas tels, par exemple, que l'observation de ce malade opéré d'un hématome en 1955, alors qu'il avait présenté, lors de la guerre 1914-18, un traumatisme sur la nature duquel il fut difficile d'avoir des précisions.

Par contre, il existe, dans de très nombreuses observations, — la moitié des cas environ —, des antécédents céphalalgiques et migraineux remontant à plusieurs années.

De telles céphalées sont retrouvées fréquemment. Elles se rattachent, parfois, à une étiologie angiomateuse ou hypertensive, mais, bien souvent, elles évoluent chez des sujets en parfaite santé apparente. Cette fréquence n'est sans doute pas négligeable et doit être retenue comme pouvant avoir un lien avec l'hématome, nous l'avons dit.

La recherche d'antécédents d'autre nature s'est avérée peu fructueuse. Bien qu'ayant le souvenir des syndromes « cérébrohémophiliques » de nos Maîtres H. Roger et J. Olmer, nous n'avons jamais retrouvé de syndrome hémorragique ayant déterminé une localisation intracérébrale. Cette rareté paraît s'opposer à la fréquence des hématomes sous-duraux des hémophiles sur laquelle a insisté notre Maître, le Professeur Paillas.

Il ne nous a pas paru, non plus exister de troubles latents de la crase sanguine. La majorité de nos malade a été étudiée de ce point de vue : le temps de saignement a toujours été dans les limites de la normale ; pour le temps de coagulation, le chiffre extrême fut de 15 minutes. Dans deux cas, le taux de prothrombine fut abaissé : une

fois à 62 %, l'autre à 65 %. Le test de tolérance à l'héparine a toujours été normal.

Nous n'avons pas étudié la crase sanguine de nos malades avec une aussi grande précision que Mahoudeau, Daum et Dubrisay — ce qui explique, sans doute, que nous n'ayons pas retrouvé les phases de dyscoaguabilité qu'ils décrivent. Toutefois, nous ne pouvons qu'approuver leur prudence vis-à-vis de l'emploi des anticoagulants. Nous reviendrons ultérieurement sur les effets néfastes de cette médication au cours des accidents vasculaires cérébraux.

Il n'existe, chez aucun de nos malades d'affection générale notable. Tout au plus peut-on citer un cas de maladie de Cushing, deux néphrites chroniques, un infarctus du myocarde ; mais la relation évidente de ces maladies avec l'hypertension artérielle nous permet de les envisager avec celles-ci. Toutefois, une de nos malades présentait un terrain endocrinien particulier (virilisme pilaire, hyperostose frontale interne), mais elle n'était pas hypertendue.

Les maladies associées du système nerveux ne paraissent pas non plus jouer de rôle. Ce sont le plus souvent des manifestations fonctionnelles, des vertiges transitoires, des crises de blépharospasme, parfois des troubles psychiques du type dépressif. La précession des crises comitiales dépend de faits particuliers sur lesquel nous reviendrons.

D) L'hérédité artérielle.

Cette notion se retrouve avec une certaine fréquence chez les ascendants de ces malades, et même, parfois, chez leurs descendants, puisqu'une de nos malades avait eu un enfant décédé d'hypertension artérielle à l'âge de 34 ans. Cette hypertension familiale était d'autant plus certaine que la mère de la malade était elle-même morte de la même affection.

Toutefois, cette donnée de l'anamnèse ne doit pas égarer à tout coup le diagnostic étiologique. En effet, dans un cas nous avons fini par retrouver un angiome chez une malade dont la mère était décédée d'une hémorragie cérébrale par hypertension artérielle. Cependant, nous n'avons jamais noté l'association hypertension artérielle - malformation vasculaire.

II. - LES CIRCONSTANCES D'APPARITION

La recherche de facteurs déclenchants n'apporte aucun fait qui ne soit classique : l'accident vasculaire cérébral paraît suivre, selon les cas, une crise d'éternuement, une douche chaude, une insolation. Chavany, Houdart et Pecker ont insisté sur le rôle déclenchant de l'exposition au soleil, cela permet peut-être d'ajouter un chapitre aux « aspects neurochirurgicaux de l'insolation », décrits par Lazorthes, Géraud et Anduze. L'à-coup cérébral du coït est noté dans un cas.

Mais il faut bien reconnaître que, dans la règle, les troubles apparaissent sans relation avec un quelconque de ces faits.

Par contre, la saison n'est peut-être pas un élément négligeable. Parmi nos 50 malades, on peut placer le début apparent des troubles chez 14 d'entre eux, soit 28 % des cas, aux mois de décembre et de janvier. D'autre part, 20 malades, soit 40 %, ont présenté les premiers signes de mai à août, c'est-à-dire à la saison chaude. Kaufmann et Hause avaient déjà étudié la relation de l'apoplexie et de l'époque de l'année où elle apparaissait. Mais ces auteurs avaient constaté une recrudescence plutôt lors des changements de saison, ce qu'ils attribuaient à des modifications vasomotrices cérébrales.

III. - LES CAUSES DETERMINANTES

Il a déjà été rappelé qu'aucune des étiologies « mineures » classiques n'existait chez nos malades : ni syndrome hémorragique, ni endocardite maligne.

Nous classerons nos cas en trois groupes étiologiques :

A) L'hypertension artérielle.

Sa fréquence est grande. Nous la retrouvons chez 22 malades, *soit 44 % des cas*. Nous avons éliminé tous les cas où la pression artérielle maxima était inférieure à 18. En effet, rattacher à l'étiologie hypertensive un malade dont la tension artérielle est de 16 nous paraît une solution de facilité.

Quels sont les rapports de cette hypertension avec l'âge de nos malades ?

On peut conclure, en pratique, que la majorité des cas se situe entre 40 et 60 ans. Cette prédominance étant due peut-être simplement au maximum de fréquence des hématomes intracérébraux à la cinquantaine. En effet, trois seulement de ces malades hypertendus sont âgés de moins de 40 ans — une d'elle, d'ailleurs, a 39 ans.

L'hypertension artérielle réalisée est le plus souvent du type essentiel.

Dans un cas, il s'agit d'une hypertension neuroendocrinienne (syndrome de Cushing). Dans deux cas, l'origine rénale de l'hypertension est vraisemblable.

Nous avons insisté sur la notion d'hérédité qui paraissait s'attacher à cette étiologie.

Avant l'accident vasculaire cérébral, il est fréquent que d'autres manifestations aient émaillé l'évolution de cette hypertension artérielle. Ce sont rarement des manifestations majeures (aphasie transitoire, hémorragie méningée), le plus souvent ce sont des incidents mineurs, les vertiges l'épistaxis classique — prouvant bien alors qu'il ne prévient pas, comme le pensaient les anciens auteurs, les « pleurs de la sylvienne » — sont retrouvés parfois.

L'hypertension artérielle joue un rôle important dans la fréquence des céphalées. Il ne s'agit pas, évidemment alors, de migraine véritable,

mais de céphalées pseudomigraineuses. Ce sont parfois des maux de tête permanents, mais d'autres fois des céphalées paroxystiques d'allure plus dramatique avec vomissements abondants, troubles visuels et même amaurose. Ces signes subjectifs persistent souvent lors de la constitution de l'hématome, contribuant aux céphalées, aux vertiges.

L'examen du fond d'œil montrera avec une certaine fréquence l'augmentation de la pression artérielle rétinienne, associée à des signes de rétinopathie hypertensive. La stase papillaire est fréquente.

Les relations de cette étiologie avec les signes cliniques et la topographie sont intéressantes à étudier. L'évolution est le plus souvent du type progressif, mais parfois elle ne subit aucune modification. Le siège de ces hématomes est souvent profond, plus rarement superficiel.

Nous verrons que l'angiographie cérébrale renseigne souvent sur l'état du système artériel, objectivant le terrain athéroscléreux. Ces malades sont fréquemment des pléthoriques, au visage congestionné. L'auscultation cardiaque révèle un clangor du deuxième bruit. L'hypertension artérielle était parfois connue, et traitée alors médicalement.

Nous avons noté assez souvent un abaissement des chiffres tensionnels après l'intervention. Cette amélioration est imputable sans doute au seul repos imposé par les circonstances.

Il ne nous appartient pas de discuter la valeur étiologique de ce facteur hypertensif. C'est là un problème pathogénique. Malgré tout, il est permis de remarquer que si les chiffres tensionnels ne sont pas tous élevés chez les malades, dans aucun cas on ne note une hypotension artérielle. Ce fait minime a peut-être son importance.

B) Les malformations vasculaires.

Les hasards de notre statistique ne nous ont pas donné l'impression d'une grande fréquence de l'étiologie malformative. Dix de nos malades seulement présentaient de telles anomalies, ce qui représente un pourcentage de 20 %.

On pourrait objecter que tous nos malades n'ont pas été soumis à une vérification artériographique. Nous rapporterons donc ce chiffre aux 32 cas où l'angiographie fut pratiquée : de ce fait, *la malformation vasculaire représente environ* 31 % *des étiologies*, ce qui est très inférieur à la fréquence que leur assignent nombre d'auteurs.

On peut diviser ces malformations en angiomes artérioveineux et en anévrysmes. Nous avons éliminé de notre étude les petits saignements intracérébraux sans manifestation clinique évidente qui ne sont pas, à proprement parler, des hématomes, ni par leur volume ni par leur séméiologie.

1°) Les angiomes artérioveineux (anévrysmes cirsoïdes) :

Nous avons relevé 6 cas d'hématomes liés à des angiomes. Il s'agissait, dans tous les cas, de malades jeunes. Les âges extrêmes sont 11 et 31 ans.

Il convient de remarquer la fréquence des antécédents céphalalgiques chez ces malades.

Le siège de l'angiome est variable. Deux étaient frontaux superficiels, un frontal profond (simulant alors l'hémorragie cérébrale classique), deux occipitaux et un temporal. L'évolution fut favorable, bien qu'un cas fût marqué par une récidive (la première intervention avait méconnu la malformation et s'était limitée à l'évacuation de l'hématome).

2°) Les anévrysmes :

Ils se retrouvent chez quatre de nos malades.

L'âge d'apparition de l'hématome est plus élevé au cours des anévrysmes qu'au cours des angiomes. Les âges respectifs de nos malades étaient, en effet, de 43, 42, 35 et 31 ans.

Le siège de l'anévrysme fut une fois au niveau de la première portion de la sylvienne, ce qui détermina un hématome fronto-temporal superficiel et, deux fois, à la jonction des artères communicante antérieure et cérébrale antérieure. Dans ces deux cas, l'hématome fut évidemment toujours frontal, mais une fois profond et une fois superficiel. Leur évolution fut favorable. Dans le dernier cas, l'anévrysme détermina un hématome profond et central.

C) L'absence d'étiologie évidente.

C'est avec une grande fréquence qu'on ne retrouve absolument aucun facteur clinique évident à l'origine de l'hémorragie.

Chez 18 de nos malades, l'enquête étiologique est restée négative. *Cela correspond à* 36 % *de nos cas.*

Qu'existe-t-il alors de particulier chez ces sujets ? Rien, semble-t-il.

Dans leurs antécédents, on note, nous l'avons vu, des migraines dont le rôle étiologique reste à déterminer. Dans un cas, existe un épisode d'hémorragie digestive, mais aucun syndrome hémorragique accompagnateur.

Le sexe aussi bien que l'âge de ces malades est indifférent. Toutefois, il faut remarquer la relative fréquence chez les jeunes de ce manque d'étiologie évidente : huit de nos malades étaient âgés de moins de 30 ans.

Ces hématomes sont localisées aussi bien dans la profondeur qu'à la superficie du cortex. Peut-être existe-t-il une certaine prédilection pour la portion profonde du lobe frontal (6 cas), mais il faut tenir compte de la fréquence de la localisation des hématomes intracérébraux spontanés dans cette région. Le lobe occipital groupe 3 cas. La capsule interne n'est pas non plus épargnée (4 cas), de même le lobe temporal (3 cas), la région temporo-occipitale (1 cas) et la portion superficielle du lobe frontal (1 cas).

Tels sont les éléments étiologiques principaux des hématomes intracérébraux spontanés. Des données générales s'en dégagent.

On peut conclure que *les hématomes intracérébraux spontanés sont une affection prédominant à la cinquantaine et le plus souvent alors liée à l'hypertension artérielle* (cette hypertension artérielle étant en général connue, manifestée par des signes subjectifs chez des malades présentant une hérédité vasculaire), *mais prédominant également chez l'adulte jeune et liée, alors tantôt à une malformation vasculaire cérébrale* (angiome surtout), *tantôt sans étiologie vasculaire ni autre — et très rarement, à cet âge, d'origine hypertensive.*

En pratique, on retiendra donc, par ordre de fréquence, trois groupes étiologiques chez nos malades :

— l'hypertension artérielle. La plus fréquente chez des sujets d'âge moyen (44 %) ;

— la « nature idiopathique », c'est-à-dire l'absence totale d'étiologie, anatomiquement et cliniquement décelable (36 %) ;

— les malformations vasculaires, plus fréquentes chez le sujet jeune (20 %).

CHAPITRE III

Etude Clinique

Avant d'exposer les manifestations cliniques des hématomes intracérébraux spontanés, il convient d'insister sur le polymorphisme relatif des tableaux observés. Il est aisé de concevoir, en effet, que ceux-ci sont fonction du siège et de l'étiologie de l'hémorragie.

Ces réserves faites, nous nous proposons d'étudier successivement les modes de début, la période où les signes se constituent, puis leur évolution après l'évacuation de l'hématome. Nous décrirons ensuite les formes cliniques selon leur topographie, puis selon leurs symptômes.

Nous voudrions toutefois rapporter, à titre d'exemple, avant d'analyser la séméiologie clinique, une observation d'hématome intracérébral spontané, montrant dans quelles circonstances on est amené à évoquer ce diagnostic. En effet, le tableau clinique peut être ainsi schématisé :

Il s'agit, dans les cas les plus typiques, d'un sujet d'une cinquantaine d'années qui présente une hémiplégie, soit précédée d'un ictus, soit sans perte de connaissance. Souvent, des prodromes céphalalgiques sont notés. Ultérieurement, ces céphalées persisteront chez la majorité des malades. Les signes cliniques accompagnant la paralysie sont variables et dépendent de la topographie de l'hématome (aphasie, troubles sensitifs, troubles du schéma corporel, hémianopsie, etc...).

Les jours suivants, le tableau clinique reste identique, ou, plus souvent, s'aggrave. Plus rarement, se produit une amélioration. Devant cette évolution progressive, l'apparition, parfois, d'un œdème papillaire, l'existence d'un foyer électroencéphalographique d'ondes lentes, associées dans les cas les plus démonstratifs à des anomalies de type irritatif, on pratique une angiographie cérébrale qui objective le refoulement des vaisseaux par une néoformation avasculaire.

Une intervention chirurgicale est alors décidée, qui permet d'évacuer un foyer hémorragique collecté à l'intérieur du cerveau.

Voici cette observation :

OBSERVATION N° 1

Madame F..., âgée de 55 ans, présente, le 18-3-55, des céphalées frontales droites violentes après une douche très chaude. Céphalées suivies immédiatement d'une hémiplégie gauche totale, sans perte de connaissance. Les jours suivants, on remarque une somnolence progressive. Le 24-3-55, la malade est dans un état de torpeur important, les céphalées droites persistent. La nuque est raide, il existe une hémiplégie gauche totale, avec signe de Babinski. On note, en outre, du même côté, une hypoesthésie superficielle et une hypoesthésie cornéenne très importante. La malade présente un ptosis bilatéral avec une parésie des superogyres. La tension artérielle

est à 20-8 ; le temps de saignement est normal, le temps de coagulation est à 15 minutes ; le fond d'œil est normal.

Un examen électroencéphalographique donne les résultats suivants : les tracés de repos sont constitués par des rythmes de fond peu amples et complexes sur lesquels se superposent quelques bouffée théta - delta en toutes dérivations. L'élément caractéristique du tracé est constitué par des anomalies lentes de type delta continues, très lentes et parfois très amples, ayant leur maximum dans la région temporale moyenne et temporale antérieure droite. La stimulation lumineuse intermittente provoque un bon entraînement.

Une artériographie carotidienne droite n'objective pas de déplacement important, sauf peut-être une déviation légère de l'artère cérébrale antérieure vers la gauche. Les artères sont grêles.

Devant l'aggravation de la torpeur, on intervient le 1-4-55 (Pr Paillas) : une ponction de la région frontale droite ramène à 3 cm. de profondeur du liquide poisseux, de teinte feuille morte. On agrandit la voie d'abord. Une cheminée transcorticale permet d'évacuer un hématome de la taille d'une petite orange qui occupe toute la partie profonde du lobe frontal. Il est constitué de volumineux caillots et de liquide. Après lavage au sérum, les parois de la cavité apparaissent ramollies, ocrées, mal limitées.

En fin d'intervention, la malade bouge volontairement la jambe gauche.

Les suites opératoires sont excellentes. La malade va bien ; un mois après, elle parvient à marcher à peu près correctement. Il ne persiste qu'une légère parésie gauche, sans signe de Babinski. Un nouvel électroencéphalogramme donne les résultats suivants : les tracés sont toujours asymétriques, constitués par des rythmes de fond rapide et peu amples sur l'hémisphère gauche ; à droite, existence d'un rythme de fond à 9 cycles seconde, superposition d'anomalies théta dans les régions rolandiques et delta peu amples dans les régions temporale antérieure et temporale moyenne de ce même hémisphère.

La malade est revue 4 mois plus tard, en parfait état de santé.

I. - LES MODES DE DEBUT

L'accident initial, qui marque le début clinique de l'hématome intracérébral spontané, est très variable : l'hémorragie peut, en effet, se manifester d'emblée ou être précédée de prodromes.

A) Les prodromes immédiats.

Dans la plupart des cas, les prodromes immédiats sont représentés par des céphalées de caractère assez particulier.

Leur intensité est le plus souvent importante : souvent ce sont des douleurs atroces.

Leur siège est variable. Rarement, il s'agit de céphalées généralisées, diffuses ; au contraire, les douleurs localisées sont fréquemment remarquées. Il est intéressant de noter que leur valeur topographique est nulle : on retrouve, en effet, aussi communément des céphalées frontales au cours des hématomes occipitaux que des céphalées occipitales au cours des hématomes frontaux. Par contre, la douleur unilatérale semble d'une valeur localisatrice moins infidèle. Dans quelques cas, nous avons pu le vérifier.

Ces céphalées apparaissent le plus souvent quelques heures ou

même quelques minutes avant les troubles majeurs. Parfois, elles vont persister, isolées, constituant comme nous le verrons l'essentiel du tableau clinique.

Les autres signes prodromiques se rencontrent beaucoup moins fréquemment. Ce sont parfois des vertiges, rarement des vomissements, des troubles de la parole, des paresthésies du membre supérieur.

B) L'accident initial.

L'accident initial n'est pas d'apparence uniforme. Cependant, certains aspects semblent plus fréquents, d'autres sont plus rares.

1° Les Débuts fréquents :

Deux modes de début sont surtout à souligner.

a) C'est d'abord l'*ictus brutal avec perte de connaissance*. Voici une observation typique :

OBSERVATION N° 2

Monsieur S..., hypertendu ancien (21-13), ayant présenté de nombreux épistaxis, fait une chute brutale le 2-3-55 et présente aussitôt un coma profond avec stertor et grande hémiplégie droite.

La température est à 37°7, la tension artérielle à 16 - 8. Malgré un traitement par de la procaïne et du largactil, son coma persiste avec une température à 39°, une grande hémiplégie droite, un signe de Babinski bilatéral. La nuque est raide, le pouls est à 100, le fond d'œil montre un signe des croisements, la pression artérielle rétinienne est à 120.

Un examen électroencéphalographique montre des tracés de repos constitués dans toutes les dérivations par des rythmes lents et assez amples, à 3,5 - 4 cycles seconde, auxquels se superposent des bouffées plus lentes, plus amples et plus irrégulières à 1 - 1,5 cycle seconde. Ces anomalies lentes prédominent faiblement à droite, sans qu'il existe, au niveau de cet hémisphère, aucune focalisation électrique.

On ne pratique pas d'artériographie carotidienne, mais une ponction exploratrice de la région temporale gauche ramène, en profondeur, 5 à 6 cc. de sang noir. On injecte du lipiodol qui permet de voir, sur les clichés radiographiques, les contours de l'hématome et sa position au niveau du centre ovale.

L'intervention a lieu le 7-3-55 (Pr Paillas) : Après un volet au niveau de la partie moyenne de la suture coronale gauche, on pratique une cheminée transcérébrale et on pénètre dans l'hématome, à 3 cm. de profondeur. On aspire de volumineux caillots. L'hématome a la taille d'une petite orange. Après lavage au sérum, les parois sont diffluentes, jaunâtres et forment une bouillie. On clipe une artériole venue de la base.

Les suites opératoires sont simples : on entreprend une neuroplégie avec hydergine et syncaïne, que l'on supprime au bout de 4 jours. Le malade s'alimente seul, garde les yeux ouverts, mais est aphasique. Son hémiplégie droite reste totale, sa tension artérielle est à 18 - 10.

Brutalement, le 11-3-55, le malade présente un collapsus cardiovasculaire irréductible et meurt en quelques heures.

Cette observation représente, en somme, l'hémorragie cérébrale classique. On en retrouve tous les éléments évolutifs, anatomiques et étiologiques.

L'intervention avait provoqué une amélioration, puisque le malade était sorti du coma, et l'on espérait la guérison, comme cela s'est produit d'ailleurs dans les observations n°s 29, 30, 33.

La fréquence de ce mode de début paraît grande : nous l'avons rencontré dans 16 cas, soit 32 %. Il paraît sans relation avec l'âge des malades : quatre malades n'ont pas 30 ans, quatre ont plus de 60 ans. En effet, il se produit avec une relative fréquence chez les jeunes.

Bien que ces malades présentent souvent un chiffre tensionnel élevé, l'hypertension artérielle ne représente pas le facteur primordial de ces ictus brutaux : de telles manifestations se rencontrent, en effet, aussi bien chez des angiomateux.

L'ictus brutal apparaît parfois brusquement, mais il est volontiers précédé de céphalées ou, plus rarement, de vertiges. Parfois, bien que brutal, il paraît se constituer en deux temps : le malade perd connaissance, puis se réveille hémiplégique ; secondairement, au bout d'un temps très court — quelques heures, par exemple — un coma apparaît.

Parfois, l'ictus s'accompagne d'une crise comitiale généralisée qui peut tantôt suivre la perte de connaissance, tantôt la précéder.

Parfois, à un degré moindre, c'est plutôt par une obnubilation que par un coma vrai que se marque le début.

b) Un mode de début presque aussi fréquent est l'*apparition d'une hémiplégie sans coma.*

Cette variété se retrouve chez quinze de nos malades (soit 30 % des cas), plus jeunes que dans la forme précédente. En effet, deux seulement ont plus de 60 ans, par contre cinq ont moins de 30 ans.

C'est parfois brutalement que se constitue une hémiplégie isolée ; elle peut aussi être précédée de prodromes immédiats (céphalées, malaises, démarche ébrieuse suivie de chute, confusion, nausées, vomissements).

Le degré de la paralysie est variable, ainsi que son devenir immédiat. C'est parfois une simple parésie, ou, au contraire, une hémiplégie brutale et totale. Il existe assez fréquemment une hémiparésie initiale se complétant rapidement par une hémiplégie. Nous verrons plus loin que ces débuts par hémiplégie sont en général suivis d'une évolution progressive (vers une accentuation de la paralysie ou vers des troubles marqués de la conscience).

Voici une observation qui entre dans ce groupe :

OBSERVATION N° 3

Monsieur P..., âgé de 42 ans, présente le 8-5-51, à une heure du matin, alors qu'il se levait, une hémiplégie gauche sans perte de connaissance, accompagnée d'une céphalée temporale droite violente. Une ponction lombaire ramène un liquide sanglant. Les jours suivants, il apparaît une torpeur progressive, et l'hémiplégie gauche persiste, sans signe de Babinski. Le

pouls est à 52, la tension artérielle à 24 - 10 ; le fond d'œil montre une hyperhémie papillaire sans œdème.

On note dans les antécédents de ce malade un traumatisme occipital à 18 ans et des céphalées fronto-temporales fréquentes.

L'électroencéphalogramme montre des tracés très asymétriques tels qu'à gauche les rythmes de fond sont à 6 cycles seconde, tandis qu'à droite ils s'associent à des rythmes réguliers plus lents à 4 cycles seconde, disposés en bouffées fusiformes, et à des ondes lentes delta irrégulières continues dans la région centro-pariétale.

L'intervention est pratiquée le 11-5-51 (Pr Paillas) : une ponction dans la région rolandique droite découvre, à 3 cm. de profondeur, un hématome. On évacue un contenu mi-liquide, mi-cailleboté. L'hématome a le volume d'une noix.

Pendant l'intervention, le malade sort de sa torpeur. Les suites opératoires sont bonnes. Un nouvel électroencéphalogramme, à l'enregistrement difficile, du fait de l'incoopération du malade, montre cependant des tracés discrètement améliorés. Mais l'asymétrie importante, observée lors du premier examen, persiste : rythme plus lent sur l'hémisphère droit, particulièrement dans la région moyenne.

Ultérieurement, le malade peut marcher seul. Il reprend son travail. La tension artérielle est à 20 - 14.

En 1953, il ne persiste que des séquelles plégiques du membre supérieur gauche.

2° Les débuts moins fréquents :

a) Des crises comitiales peuvent représenter l'accident initial par lequel se manifestent les hématomes intracérébraux spontanés. Elles sont retrouvées dans 12 % des cas. Il s'agit de crises Jacksoniennes isolées ou suivies de perte de connaissance.

Dans un cas, c'est une crise d'épilepsie partielle continue de Kojewnikoff. Parfois, ce sont des crises grand mal sans caractère localisateur, parfois, des accidents mineurs : absences isolées, ou associées à des myoclonies d'une hémiface, dans un cas ; ou encore une perte de connaissance brève dont il est difficile d'affirmer la nature comitiale.

Un fait un peu particulier est l'existence, chez un de nos malades, de crises temporales anciennes qui paraissent être modifiées par l'apparition de l'hématome. Ces crises, isolées auparavant, s'accompagnent alors de perte de connaissance et de manifestations Bravais - Jacksoniennes.

Nous discuterons ultérieurement les rapports de ces diverses formes comitiales avec le début réel de l'hémorragie. Voici une observation dont le début a été marqué par un accident d'allure comitiale :

OBSERVATION N° 4

Monsieur A..., âgé de 51 ans, présente, le 22-10-54, des absences accompagnées de mouvements cloniques au niveau de l'hémiface gauche.

Les jours suivants, l'état s'améliore de façon importante, mais le 28-10-54, ces absences reprennent et sont bientôt suivies d'une hémiparésie gauche. Le malade devient très obnubilé.

A l'examen, le 29-10-54, il existe une hémiplégie gauche avec signe de Babinski. La tension artérielle est à 16 - 8. Le fond d'œil est normal. Les épreuves sanguines sont normales.

L'examen électroencéphalographique montre une dysrythmie lente généralisée, prédominant à droite dans les régions fronto-temporales.

Une artériographie carotidienne droite montre un abaissement considérable de l'axe sylvien. De face, l'artère cérébrale antérieure est légèrement déviée vers la gauche.

L'intervention est pratiquée le 3-11-54 (Dr Bonnal) : un volet frontal droit permet d'aborder un hématome frontal profond. On peut évacuer 60 cc. environ de sang mêlé de caillots et de tissu cérébral.

Après l'intervention, l'état du malade s'aggrave peu à peu et le décès survient au quatrième jour.

b) Un autre mode de début rencontré est le *début céphalalgique*. Il est d'une certaine fréquence (18 % des cas).

Voici deux observations qui entrent dans ce groupe :

OBSERVATION N° 5

La jeune P..., âgée de 11 ans, présente le 25-5-54 des céphalées brutales, accompagnées de vomissements. Ces maux de tête, à siège médio-frontal, deviennent de plus en plus intenses, avec des exacerbations paroxystiques.

On note, dans les antécédents de cette malade, outre un rhumatisme articulaire aigu ancien, des migraines fréquentes, se reproduisant plusieurs fois par mois, cela depuis l'âge de trois ans.

L'examen neurologique ne montre aucun signe caractéristique de localisation. Il existe une légère raideur de la nuque. Le fond d'œil montre un œdème papillaire.

L'examen électroencéphalographique montre des tracés de repos asymétriques tels qu'ils sont constitués, à droite, par un rythme normal, tandis qu'à gauche existe une dysrythmie théta et delta généralisée avec des pointes ondes lentes postérieures.

L'intervention est pratiquée le 2-6-54 (Pr Paillas) : par un trou de ventriculographie, on ramène du sang noir et poisseux. Un volet occipital gauche permet d'évacuer un hématome profond. Un prélèvement histologique de la paroi montre qu'il s'agit d'un angiome.

Les suites opératoires sont bonnes. Le fond d'œil est redevenu normal. En 1955, la malade est en excellent état de santé. Ses migraines ont disparu. Il n'existe aucun signe neurologique.

OBSERVATION N° 6

Monsieur V..., âgé de 52 ans, présente, le 27-4-52, des céphalées occipitales brutales avec vomissements. D'emblée, on note une hémianopsie droite totale. Le fond d'œil est normal.

Les jours suivants, les céphalées se calment, les vomissements diminuent, mais peu à peu, le malade recommence à souffrir de la tête et, à l'examen, le 7-5-52, on note une raideur de la nuque, une hémianopsie droite totale et un discret déficit pyramidal au niveau du membre supérieur droit.

La tension artérielle est à 13 - 8 et le fond d'œil montre une stase papillaire importante.

L'électroencéphalogramme montre des anomalies focalisées à type d'ondes lentes peu amples et de pointes lentes occupant la région temporale postérieure et accessoirement occipitale de l'hémisphère gauche.

L'artériographie carotidienne gauche montre un soulèvement de la partie postérieure de l'artère sylvienne ; l'artère cérébrale antérieure est repoussée vers la droite.

L'intervention est pratiquée le 9-5-52 (Pr Paillas) : après un volet occipital gauche, on remarque un gros œdème cérébral. On taille une cheminée à

la partie postérieure du lobe occipital et l'on trouve un hématome profond de la taille d'une mandarine. Il est formé de caillots non lysés. On clipe une grosse artère qui bave dans le fond.

Les suites opératoires sont bonnes. Le malade est en parfait état de santé le 25-5-52. Il ne persiste que l'hémianopsie.

A la fin de l'année 1954, le malade va toujours bien.

Ainsi, chez neuf malades, l'accident initial est représenté par des céphalées d'apparence isolée.

c) Enfin, chez un malade, le début devait se faire par des *épisodes aphasiques*. En voici l'observation :

OBSERVATION N° 7

Monsieur G..., âgé de 25 ans, migraineux ancien, présente, vers la fin de l'année 1950, des épisodes aphasiques, avec agraphie et acalculie.

A l'examen, le 12-12-50, il existe une hypotonie faciale droite avec signe de Babinski. L'examen oculaire montre un champ visuel normal.

Un examen électroencéphalographique montre des perturbations discrètes théta et delta diffuses, prédominant cependant au niveau de la région pariéto-occipitale gauche.

L'artériographie carotidienne gauche montre un axe sylvien soulevé.

L'intervention est pratiquée le 16-12-50 (Pr Paillas) : un petit volet temporo-pariétal gauche permet de découvrir un cortex ocré. Il existe un hématome calcifié superficiel, dont on retire 15 cc. de sang poisseux, épais et noir. On enlève sans difficulté la coque de l'hématome.

Après l'intervention, le malade commence à lire et à écrire correctement. Les tracés électroencéphalographiques sont normalisés.

Le malade est revu en avril 1951 ; il a repris son travail, il présente encore une légère paraphasie, mais l'acalculie a disparu. L'examen neurologique est normal.

Tels sont, schématiquement envisagés, les modes de début clinique des hématomes intracérébraux spontanés.

Il semble donc bien que l'on doive souligner la fréquence des ictus apoplectiques et de l'hémiplégie sans perte de connaissance. Plus rarement, se rencontrent des crises comitiales de types variés, ou des céphalées isolées.

II. - PERIODE DE CONSTITUTION DU TABLEAU CLINIQUE

La séméiologie des hématomes intracérébraux spontanés paraît actuellement bien établie. Cela, principalement, grâce aux nombreux travaux français consacrés à cette étude. Rappelons essentiellement ceux de David et Hecaen, de Guillaume, Joinville, Mazars, Lazorthes. A la suite de ces auteurs, on tend à classer la symptomatologie de ces hémorragies dans un cadre étiologique et évolutif. *C'est ainsi qu'on*

oppose à l'apoplexie cérébrale classique du sujet artérioscléreux et hypertendu, les hématomes "chirurgicaux" des sujets jeunes et non vasculaires.

Chez ces derniers, âgés de 30 à 40 ans, existent deux possibilités évolutives : c'est d'abord la forme aiguë où un début brutal, marqué par une perte soudaine de connaissance ou par un accident mineur, est suivi souvent d'une phase d'accalmie relative où apparaissent à l'observateur des signes focaux plus ou moins nets. Ultérieurement, se constitue un tableau d'hypertension intracranienne qui s'aggrave rapidement en l'absence d'intervention. Cette évolution en trois temps permet donc, à la phase intermédiaire, de retrouver des signes de localisation — les plus caractéristiques étant une hémianopsie latérale homonyme et une hémiplégie. On note encore des signes sensitifs, une aphasie plus ou moins marquée, des troubles du schéma corporel et même des signes oculo-pupillaires par compression du tronc cérébral.

Un deuxième type réalisé chez ces sujets jeunes est un tableau progressif d'hypertension intracranienne qui s'aggrave peu à peu. L'évolution ressemble à celle d'une tumeur cérébrale : c'est la forme pseudo-tumorale.

Cette classification assez schématique tient compte essentiellement de deux facteurs : l'âge du sujet et la localisation de l'hématome — le plus souvent pariéto-temporo-occipital.

Certaines divergences, constatées en étudiant les observations de nos cinquante malades, nous ont poussé à envisager les faits non plus d'une point de vue étiologique ni topographique, mais uniquement en nous basant sur l'évolution des signes cliniques, les jours suivant l'hémorragie. Il nous a paru logique de distinguer trois possibilités évolutives selon que la séméiologie s'aggravait, régressait ou, au contraire, restait identique à elle-même. Nous pouvons ainsi dégager ces trois types, qui ne sont pas d'ailleurs de fréquence égale.

Nous envisagerons, dans chacune de ces variétés, le siège de l'hématome, l'âge des malades et le facteur étiologique prédominant.

Nous verrons que l'évolution progressive ne correspond pas, dans tous les cas, comme il semblerait à première vue, à la forme pseudo-tumorale, pas plus que les formes régressives ne sont superposables aux formes dites subaiguës ou aiguës. De même, l'évolution d'emblée grave, sans modifications ultérieures importantes du tableau clinique n'est pas toujours le témoin du coma apoplectique du sujet âgé.

A) L'évolution sans aggravation ni amélioration (évolution pseudo-stabilisée).

Chez quatorze de nos malades, soit 28 % des cas, la séméiologie est restée sans changement apparent durant l'évolution, c'est-à-dire que les signes, constitués dès le début, sont restés inchangés jusqu'à l'intervention.

Nous distinguerons plusieurs groupes parmi eux :

1° Dans cinq cas, s'est installé un COMA BRUTAL ET PERSISTANT, ACCOMPAGNÉ D'UNE HÉMIPLÉGIE, SANS AGGRAVATION.

L'âge est indifférent : de 30 à 72 ans. Trois malades sont des hypertendus. L'hématome est localisé : une fois dans le lobe temporal, trois fois dans la région médiane et profonde du cerveau, une fois dans la région frontale et superficielle.

Voici cette dernière observation :

OBSERVATION N° 8

Monsieur R..., âgé de 42 ans, présente, le 11-10-52, une perte de connaissance brève suivie d'hémiplégie gauche, puis, très rapidement, le malade entre dans le coma. Il est à noter que le malade a présenté depuis trois semaines, à trois reprises, des malaises avec vomissements et perte de connaissance. L'état comateux devait persister, inchangé, jusqu'à l'intervention.

A l'examen, il existe un signe de Babinski bilatéral et une parésie parcellaire du moteur oculaire commun droit. Le pouls est à 70, la tension artérielle à 19-11. L'examen du fond d'œil montre un œdème papillaire bilatéral.

L'examen électroencéphalographique montre des tracés de repos très perturbés avec une disparition de toute activité physiologique sur les deux hémisphères. A gauche, on note la persistance d'une ébauche d'activité théta et la présence de quelques rares bouffées delta, généralisées, de type « transmis ». A droite, on n'observe aucune de ces activités, mais seulement un balancement très lent de la ligne de base atteignant son maximum d'amplitude et de netteté dans la région fronto-temporale.

L'intervention est pratiquée le 15-10-52 (Dr Bonnal) : un volet frontal droit conduit sur un cortex ecchymotique. Une ponction ramène du sang immédiatement sous le cortex. On évacue alors un hématome fait de caillots.

Malgré des suites opératoires en apparence bonnes, le malade meurt subitement deux jours après l'intervention.

2° Chez deux de nos malades, ce fut une HÉMIPLÉGIE SANS COMA, NE S'AGGRAVANT PAS.

Dans les deux cas, la localisation est temporale, les malades sont âgés respectivement de 44 et 26 ans. Chez cette dernière malade, l'hématome est dû à un angiome.

3° Chez deux malades, le tableau clinique fut marqué par un ÉTAT DE CONFUSION MENTALE PERSISTANT pendant plusieurs semaines, isolé chez l'un, précédé de crises comitiales chez l'autre. Ce dernier était âgé de 52 ans et présentait un hématome de la région temporo-pariétale (*observation* n° 42). L'autre malade présentait un hématome profond de la région moyenne du cerveau. Voici son observation :

OBSERVATION N° 9

Monsieur A..., âgé de 40 ans, présente, le 25-8-54, des céphalées intenses bientôt suivies d'un état confusionnel.

Un mois auparavant, le malade avait présenté un épisode de vomissements avec hématémèses et épistaxis.

A son entrée à l'hôpital, le 11-9-54, le malade est confus et dans un état de dénutrition considérable. On note une hémiparésie droite avec réflexes vifs, sans signe de Babinski. Il est difficile de reconnaître s'il existe une aphasie, étant donné l'état confusionnel. Le pouls est à 60 ; la tension artérielle à 13 - 8 ; le fond d'œil montre une hyperhémie papillaire droite et un petit œdème gauche.

L'examen électroencéphalographique montre des tracés très anormaux. Dans les dérivations longitudinales, il existe une asymétrie telle, qu'à droite, on note la présence de quelques rythmes sub-alpha, se superposant à la dysrythmie lente de fond. Dans les régions rolandiques droites, quelques rythmes rapides isolés ou groupés en bouffées sont à signaler. A gauche, les activités sont plus amples et, dans les régions pariéto-occipitales, se superposent à l'activité des pointes-ondes sporadiques paraissant d'origine transmise, puisque réagissant à l'ouverture des yeux. D'autre part, dans les deux régions antérieures existent des ondes lentes, continues, polyrythmiques, s'associant à des ondes lentes monorythmiques se répétant une fois par seconde. Dans les régions transverses, toutes les anomalies déjà citées se retrouvent, mais cette dérivation met en évidence, en frontale moyenne, de nombreuses anomalies à forme d'ondes lentes et de pointes-ondes sporadiques réagissant à l'ouverture des yeux.

L'artériographie carotidienne gauche montre un léger soulèvement de l'artère sylvienne.

L'intervention est pratiquée le 18-9-54 (Pr Paillas) : un trou explorateur pariéto-temporal gauche permet de ponctionner, à 5 cm. de profondeur, du sang lysé. Le cerveau est œdémateux. Une cheminée transcérébrale permet d'évacuer quelques caillots. L'hématome a la grosseur d'un abricot.

Après l'intervention, l'état du malade s'aggrave progressivement et la mort se produit par collapsus, le 24-9-54.

4° Dans un cas, seules des CÉPHALÉES ISOLÉES ET PERSISTANTES devaient attirer l'attention d'un malade de 26 ans. Il s'agissait d'un hématome frontal superficiel.

5° Enfin, nous voudrions placer dans ce groupe des formes à évolution sans modifications particulières, certaines formes apparaissant chroniques, et manifestées le plus souvent par des CRISES COMITIALES.

Dans un cas, existaient depuis un an, déjà, des crises de type grand mal, accompagnées d'un état démentiel de plus en plus important. Voici l'observation :

OBSERVATION N° 10

Madame B..., âgée de 51 ans, entre à l'hôpital le 23-5-55. Depuis un an environ, elle présente des crises d'épilepsie à type grand mal ; en outre, un état démentiel s'est progressivement installé, sur un fond de débilité mentale ancienne.

A l'examen, la malade est agitée ; elle présente une hémianopsie relative gauche ; il existe une hémiparésie gauche très discrète, un signe de Babinski droit. La tension artérielle est à 22 - 10, le pouls est à 76, le fond d'œil montre un œdème papillaire avec hémorragies.

L'électroencéphalogramme montre des tracés de repos constitués par une dysrythmie théta-delta généralisée. Les anomalies delta prédominent dans les régions antérieures.

L'artériographie carotidienne droite objective un soulèvement important de l'artère sylvienne au-dessous de laquelle existe une zone avasculaire.

L'intervention est pratiquée le 18-6-55 (Pr Paillas) : un volet temporal

droit permet d'aborder un cerveau tendu avec du pigment ocré vers la partie moyenne de la deuxième circonvolution temporale. La ponction ramène quelques 1 cc. de sang poisseux à un demi-centimètre du cortex. Une cheminée permet d'évacuer 15 cc. environ de sang liquide et de caillots. Il existe une coque assez bien délimitée et ocrée.

Les suites opératoires sont excellentes. L'état démentiel persiste.

Un autre de nos malades était un épileptique temporal ancien, qui vit ses crises accroître en fréquence, puis se transformer, avec mouvements Bravais-Jacksoniens, et perte de connaissance. Voici l'observation :

OBSERVATION N° 11

Monsieur P..., âgé de 27 ans, présente, depuis 1952, des crises comitiales de type temporal, avec sensation d'étrangeté et « vertiges », accompagnées de parésie transitoire du membre supérieur droit. Ces crises se reproduisent de plus en plus fréquemment, à tel point qu'en 1953, elles ont lieu plusieurs fois par jour. En janvier 1954, le type des crises se modifie : en effet, elles s'accompagnent de manifestations Bravais-Jacksoniennes droites et sont suivies de perte de connaissance.

On note, dans les antécédents de ce malade, un ictère grave en 1948.

A l'examen, le 26-8-54, il existe une hémiparésie droite légère, une hémianopsie latérale homonyme droite. La tension artérielle est à 14 - 8 ; l'examen du fond d'œil montre une stase papillaire.

Un examen électroencéphalographique est caractérisé par des tracés très perturbés, avec un rythme delta, des pointes-ondes et des pointes lentes. Ces décharges sont recueillies avec le maximum d'expression dans les régions temporales moyenne et antérieure gauches.

Une radiographie du crâne montre de petites calcifications punctiformes dans la région temporale gauche.

Une artériographie carotidienne gauche montre une artère sylvienne soulevée de façon importante. L'artère cérébrale antérieure est déviée vers la droite.

L'intervention est pratiquée le 1er-9-54 (Dr Piganiol) : un volet temporal gauche permet une ponction qui ramène, à un demi-centimètre de profondeur, du sang lysé. Une cheminée transcérébrale permet d'évacuer 70 cc. de sang lysé. La cavité paraît anfractueuse, après évacuation.

Les suites opératoires sont bonnes. Ultérieurement, le malade va bien. Il n'existe pas de déficit moteur. Un nouvel examen électroencéphalographique montre des tracés très améliorés.

Chez ces deux malades, il paraît à première vue très difficile de rapprocher la séméiologie critique et l'hématome intracérébral spontané. Y a-t-il relation de cause à effet ?

Chez la première malade, il est évidemment impossible de conclure. L'origine hypertensive de l'hémorragie paraît vraisemblable, mais l'époque de sa constitution remontait-elle à l'année précédente, lorsqu'avaient débuté les crises grand mal ?

Par contre, chez le second malade, si aucune cause directement responsable de l'hématome n'a été retrouvée, il semble bien probable que le début de la constitution de celui-ci a été marqué par une recrudescence, puis une modification des crises. D'ailleurs, c'est à cette époque que sont apparus les signes organiques d'examen : hémiparésie,

hémianopsie. Nous discuterons plus loin la valeur des calcifications observées.

Dans un autre cas, il semble bien que l'apparition d'une épilepsie partielle continue ait marqué le début de l'hémorragie.

Peut-on accorder une valeur pronostique à ce type évolutif ? Nous enregistrons cinq décès chez ces malades. L'un d'eux, toutefois, est imputable à une suppuration tardive.

B) L'évolution progressive.

L'évolution progressive est manifestement plus fréquente, nous la retrouvons dans 21 cas, soit 42 % de nos observations.

En voici des exemples :

OBSERVATION N° 12

Madame K..., âgée de 27 ans, présente, le 20-8-50, une hémiplégie droite très progressive ayant débuté par une sensation de lourdeur, suivie d'une paralysie complète. Les jours suivants, cet état s'aggrave peu à peu. La malade est dans un état subcomateux. Elle n'est pas aphasique, malgré une hémiplégie droite avec signe de Babinski du même côté. Elle se plaint de céphalées diffuses violentes. La nuque est raide. Le pouls est à 68. La tension artérielle est à 15-8. L'examen oculaire montre, outre un strabisme divergent, un fond d'œil normal.

On note, dans les antécédents immédiats de cette malade, un épisode vertigineux, deux mois auparavant, accompagné de céphalées et de vomissements.

L'électroencéphalogramme montre : 1°) un rythme delta régulier et rythmique en bouffées sinusoïdales frontales présentant cependant une asymétrie telle, qu'il est plus ample et plus lent sur l'hémisphère droit ; 2°) un rythme théta continu avec des renforcements prédominant sur l'hémisphère gauche ; 3°) un rythme théta à 7 cycles seconde, associé à de nombreuses bouffées théta sporadiques dans les régions postérieures des deux hémisphères prédominant du côté droit.

L'artériographie carotidienne gauche présente peu de modifications du système artériel.

L'intervention a lieu le 9-9-50 (Pr Paillas) : après un volet temporo-pariétal gauche, une ponction ramène, à 6 cm. de profondeur, 20 cc. de liquide ocré. On creuse une cheminée qui permet l'écoulement de sang noir lysé. L'hématome est situé en plein centre ovale.

Après l'intervention, la malade est inconsciente, son état général s'aggrave progressivement. L'examen du fond d'œil montre un œdème papillaire bilatéral. Une ponction, au niveau de l'hématome, ramène quelques cc. de pus mêlé de sang. La malade meurt le 3-10-50.

OBSERVATION N° 13

Madame P..., âgée de 22 ans, présente, le 8-1-49, des céphalées violentes diffuses. Elle avait présenté, deux semaines auparavant, un état grippal avec toux et rhinopharyngite. Les jours suivants, se constitue une hémiparésie droite avec aphasie.

A l'examen, le 15-1-49, la malade présente un état de torpeur de plus en plus intense, entrecoupé d'agitation. Il existe une hémiplégie droite. Le fond d'œil est normal.

L'électroencéphalogramme montre des tracés asymétriques caractérisés par un rythme delta diffus au niveau de l'hémisphère gauche.

L'intervention est pratiquée le 16-1-49 (Pr Paillas) : un volet frontal gauche permet de ponctionner un hématome frontal profond. Une cheminée transcorticale permet d'évacuer un hématome de la taille d'un abricot.

Après l'intervention, la malade sort peu à peu du coma. Il ne persiste qu'une hémiparésie droite régressive. Il existe quelques troubles phasiques. La malade est revue en décembre 1949 : elle parle normalement. L'examen ne montre aucun signe neurologique. L'état se maintient excellent en 1955.

OBSERVATION N° 14

Madame G..., âgée de 22 ans, présente le 15-10-53 des paresthésies dans le bras droit suivies de parésies s'étendant bientôt à la face et au membre inférieur. Le lendemain, la malade est paraphasique et se plaint de céphalées violentes. Elle fait une crise convulsive généralisée le même jour, suivie d'un coma de plus en plus profond. On note, dans ses antécédents, des crises de blépharospasmes apparues trois ans auparavant et paraissant rythmées par les règles. En outre, elle souffrait de la tête de façon intermittente.

A l'examen, le 19-10-53, la malade est toujours dans le coma. La température est à 37°8 ; la nuque est raide, la malade a le hoquet. Il existe une hémiplégie droite avec signe de Babinski bilatéral. La tension artérielle est à 10-8, les épreuves sanguines sont normales ; le fond d'œil est normal.

L'électroencéphalogramme pratiqué le 19-10-53 donne les résultats suivants : les tracés de repos sont constitués par des rythmes lents, à 4-6 cycles seconde, irréguliers, peu amples, nettement plus lents sur l'hémisphère gauche. L'élément le plus anormal des tracés est constitué par l'existence de bouffées paroxystiques très amples, de rythmes delta, à 1,5 cycle seconde, en général symétrique, non réagissant aux stimuli.

Une artériographie carotidienne gauche montre un très volumineux angiome siégeant au milieu de la zone rolandique et nourri par deux pédicules nés de l'artère sylvienne ; cette artère est abaissée, le drainage s'effectue par une énorme veine qui se jette dans le sinus longitudinal supérieur.

L'intervention est pratiquée le 20-10-53 (Pr Paillas) : un petit volet fronto-pariétal gauche conduit immédiatement sur la grosse veine de drainage. Le cerveau est tendu et ocré.

Après section des deux pédicules artériels, on aborde un hématome volumineux et profond, dilacérant la partie antérieure du centre ovale. On enlève en bloc l'angiome.

Après l'intervention, la malade sort progressivement du coma, mais elle reste aphasique et hémiplégique. Ultérieurement, persiste une dysarthrie importante et des séquelles hémiplégiques droites.

OBSERVATION N° 15

Madame T..., âgée de 54 ans, migraineuse ancienne, présente le 16-7-54 une perte de connaissance brève, suivie de céphalées frontales violentes. Le 26-7-54, le membre supérieur droit est agité de mouvements cloniques, suivis rapidement d'une hémiplégie droite complète avec anarthrie. Le lendemain, apparition progressive d'un coma de plus en plus profond, avec stertor, bradycardie à 60 et troubles sphinctériens.

A l'examen, le 28-7-54, la malade est dans un coma important avec signes neuro-végétatifs graves. La nuque est raide ; il existe une hémiplégie droite avec signe de Babinski du même côté. On remarque une hypoesthésie cornéenne droite. La pression temporale paraît plus douloureuse à gauche. La tension artérielle est à 13-8. L'examen oculaire, outre un œdème papillaire, montre une parésie de la troisième paire du côté gauche.

L'électroencéphalogramme montre la disparition de tout rythme physiologique ; les tracés sont asymétriques du fait de l'existence de quelques activités sub-alpha à droite faisant défaut à gauche. On enregistre des rythmes delta continus prédominant dans les régions pariéto-temporales gauches ; il existe également quelques bouffées bilatérales synchrones d'ondes lentes monorythmiques à prédominance antérieure.

L'intervention est pratiquée le 30-7-54 (Dr Bonnal) : un volet dans la région rolandique permet d'aborder un cerveau piqueté de petites hémorragies ; la ponction ramène immédiatement sous le cortex un peu de sang lysé. Une incision permet de vider un hématome superficiel de la grosseur d'un œuf de poule. La paroi est faite de tissu malacique.

Les suites opératoires sont bonnes : la malade est revue à la fin de l'année 1954 : L'aphasie persiste, la parésie reste importante au niveau du membre supérieur droit. Il persiste un signe de Babinski du même côté.

OBSERVATION N° 16

Monsieur M..., âgé de 60 ans, a présenté le 10-3-55 une hémiparésie droite progressive avec aphasie. Les jours suivants, son état s'aggrave peu à peu, alors qu'il est traité par de l'acétylcholine et, le 14-3-55, il est dans le coma, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. Son hémiplégie reste flasque, sans signe de Babinski. Le pouls est à 108, la tension artérielle à 19-10, l'azotémie à 0,75, le fond d'œil montre une congestion veineuse.

On note, dans les antécédents de ce malade, un traumatisme cranien au cours de la guerre de 1914-18, qui lui aurait laissé des séquelles comitiales. Son père et son frère sont décédés d'ictus cérébral.

L'électroencéphalogramme donne les résultats suivants : Les tracés de repos sont très asymétriques ; on note : 1°) à droite, un rythme de fond alpha auquel s'associent des rythmes en arceaux dans les régions rolandiques, quelques bouffées théta prédominant dans les régions temporales et postérieures. On note d'autre part, la survenue, dans la région temporale, de quelques décharges sporadiques de pointes-ondes lentes de grande amplitude ; 2°) à gauche, la disparition de tout rythme physiologique et la présence d'ondes lentes delta continues trouvant leur maximum dans les régions temporales et antérieures, la présence de quelques pointes dans la région rolandique. La stimulation lumineuse intermittente favorise l'apparition de quelques bouffées delta généralisées à tout l'hémisphère droit.

Une artériographie cérébrale montre un soulèvement considérable de l'artère sylvienne et un refoulement de la cérébrale antérieure vers la droite.

L'intervention est pratiquée le 15-3-55 (Dr Vigouroux) : Après un volet temporo-pariétal gauche, on trouve un hématome d'un volume très abondant (100 cc.) fait d'un mélange de sang pur et de caillots. La paroi de la cavité montre un cerveau abimé.

Les suites opératoires sont bonnes. Le malade reprend conscience. Il sort du service très amélioré, il ne persiste que des séquelles parétiques droites.

On voit donc à la lecture de ces observations que la progression se fait le plus souvent dans le sens : hémiparésie, hémiplégie, torpeur, coma. Selon que l'un ou l'autre de ces degrés est réalisé, on peut distinguer :

— *Les cas les plus fréquents* (dix malades) *où existe d'emblée une hémiplégie qui précède un coma de plus en plus intense*, les troubles de la conscience s'arrêtent parfois au stade de la torpeur. Notons que ces malades, chez lesquels l'hémiplégie s'accompagne peu à peu de coma, sont d'âge indifférent. Dans trois cas, ils ont moins de trente ans.

— Rarement, et à un degré moindre, on assiste à la constitution d'une hémiparésie progressive qui devient hémiplégie de plus en plus complète, s'accompagnant d'aphasie si l'hématome siège à gauche. Dans un cas, c'est l'aphasie qui a précédé l'établissement de l'hémiplégie. Les délais de constitution de cette hémiplégie sont variables : ils vont de quelques heures à quelques jours. Nous avons vu, dans une observation, le rôle vraisemblable d'une injection d'acétylcholine dans l'aggravation. Plus rarement encore, l'état du malade part d'emblée du stade coma pour s'aggraver de plus en plus, et s'accompagner de signes neuro-végétatifs graves.

— Les autres modes de constitution progressive paraissent exceptionnels. C'est, chez un malade, une diminution progressive de la vision qui va révéler une hémianopsie ; c'est, dans un autre cas, un état de confusion mentale qui s'aggrave.

Voici l'observation :

OBSERVATION N° 17

Monsieur G..., âgé de 43 ans, présente, le 1er-11-54, des céphalées fronto-occipitales violentes. Les jours suivants, se constitue un état de confusion mentale. L'évolution est marquée par une aggravation progressive.

A l'examen, le 15-11-54, le malade est confus, dans un état de torpeur. La nuque est raide, il existe une hémiparésie droite. La tension artérielle est à 14-8. Le fond d'œil est normal.

L'examen électroencéphalographique montre des tracés de repos caractérisés par une activité de fond ralentie à 8 cycles seconde avec quelques ondes lentes frontales droites.

Une artériographie carotidienne bilatérale objective un anévrysme multilobé du carrefour artériel cérébrale antérieure droite — communicante antérieure.

L'intervention est pratiquée le 19-11-54 (Dr Bonnal) : un volet frontal droit permet d'aborder un anévrysme volumineux. On évacue un hématome profond gauche. Le collet de l'anévrysme, très volumineux, n'est clipé que partiellement et l'anévrysme est réduit par deux grands clips et colmaté par du muscle.

Les suites opératoires sont simples. Mais il persiste une importante séquelle psychique à type de confusion et d'inertie.

On peut donc conclure à l'extrême fréquence de ces types évolutifs (près de 40 % des cas), manifestés par une paralysie progressive suivie ou non de coma. Existe-t-il des facteurs qui paraissent favoriser cette aggravation progressive ?

— Des facteurs d'ordre étiologique, d'abord : sur les vingt-et-un malades de ce type, dix étaient hypertendus. Chez huit

d'entre eux, on ne retrouvait aucune étiologie. Trois étaient porteurs d'une malformation vasculaire cérébrale.

— La topographie, ensuite : treize malades étaient porteurs d'un hématome profond (dont neuf dans la portion profonde du lobe frontal), contre cinq superficiels et trois postérieurs.

Il est donc permis de conclure que *l'évolution progressive se rencontre volontiers au cas des hématomes profonds (surtout dans la variété antérieure), chez les hypertendus.*

Enfin, la constatation d'une évolution progressive ne peut pas constituer un élément pronostique certain : quatre décès se sont produits dans cette série de malades.

C) L'évolution régressive.

Lorsqu'il se fait une régression évolutive, le coma et les signes fonctionnels graves du début, s'atténuant peu à peu, laissent surgir les signes en foyer. Ultérieurement, cette amélioration, qui ne représente alors qu'une phase d'accalmie relative, sera suivie d'une aggravation secondaire, réalisant la forme subaiguë classique des hématomes intracérébraux spontanés. Mais dans un nombre plus élevé de cas, l'aggravation secondaire ne se produit pas et, au lieu de l'évolution classique en trois temps, il n'existe que les deux premiers stades. La principale objection qui vienne à l'esprit est le fait que, peut-être, la précocité de l'intervention chirurgicale a amputé l'évolution de son troisième temps d'aggravation secondaire. Il est évidemment difficile de prévoir dans tous les cas à quelle date ce stade évolutif doit être atteint. Il nous semble, cependant, que chez les neufs malades où on retrouve ce type évolutif, l'intervention n'a jamais été très précoce — peut-être, justement, en raison de cette amélioration qui pouvait parfois faire espérer une régression plus importante que celle qui devait se produire. L'intervention a été, en effet, pratiquée trois fois seulement avant le 10e jour, une fois au 11e jour, trois fois après le 20e jour, deux fois après un ou plusieurs mois. Il est donc permis de distinguer l'évolution en trois temps et l'évolution en deux temps :

1° L'ÉVOLUTION EN TROIS TEMPS :

Elle apparaît la plus rare. En voici un exemple :

OBSERVATION N° 18

Agée de 39 ans, Madame P... présente, le 25 juillet 1953, une céphalée atroce à prédominance occipitale droite avec nausée, bientôt suivie d'obnubilation et d'hémiplégie gauche. Les deux ou trois jours suivants, l'état s'améliore légèrement, mais de nouveau et très progressivement, les céphalées reprennent leur intensité, l'hémiplégie gauche s'aggrave, la conscience est moins nette. L'examen neurologique montre une légère raideur méningée, une pression temporale gauche très douloureuse, une pupille droite plus petite que la gauche et une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la

droite. L'hémiplégie domine au membre supérieur, il existe un signe de Babinski à gauche. Dès le 4e jour, il existe une hyperhémie papillaire et la pression artérielle rétinienne minima est à 75 pour une tension artérielle générale à 16-11. Le pouls est à 88.

L'électroencéphalogramme montre un ralentissement des rythmes de fond et des ondes delta localisées dans la région centro-temporale droite.

Le diagnostic d'accident vasculaire aigu à type d'hématome intra-cérébral semble assez évident. Mais au cours de l'examen, on est frappé par l'aspect particulier de la malade : le faciès, en forme de poire, est très rouge. La pilosité est très nettement exagérée au niveau des membres inférieurs et la pilosité pubienne est d'allure androïde. Il existe des vergetures abdominales abondantes et pourpres. Toutefois, l'adiposité est peu intense. Les membres sont grêles par rapport au tronc et à la face et il existe une atrophie musculaire nette au niveau des cuisses et des mollets. Les règles sont peu abondantes et espacées. Les seins sont petits, atrophiques. La tension artérielle a été prise à plusieurs reprises depuis plusieurs années : la maxima varie beaucoup de 12 à 20.

Les premiers troubles se sont manifestés quelques mois après une grossesse normale en 1945 : obésité, rougeur excessive de la face et du cou avec vergetures à ce niveau, douleurs épigastriques intenses, angoisses et vertiges ayant nécessité un alitement pendant plusieurs mois, glycosurie passagère, hypoménorrhée. En 1947, deux ans après l'accouchement, alors que l'enfant a été sevré à cinq mois, la sécrétion lactée persistait. Le Professeur H. Roger, à cette époque, constate l'aspect androïde de la malade tant au point de vue pilosité que corpulence, l'absence d'hypertension artérielle (T.A. 13-7). une rougeur de la face sans hyperglobulie, un état cyanotique des quatre membres et des douleurs abdominales. Il pense à un syndrome de Cushing. De plus, la malade est très irritable. Les radiographies de la selle turcique sont normales.

Un traitement radiothérapique hypophysaire est institué : 1.500 r. en deux mois. Deux nouvelles séances identiques de radiothérapie sont faites la même année. Ce traitement améliore légèrement la malade. En 1949, le taux des 17 cétostéroïdes était à 18 mmg. En 1953, il est à 16. Le Mc Lagan est normal. Glycémie : 0,80. La recherche du sucre dans les urines a donné des résultats variables : tantôt absence, tantôt 12 g. Hyperglycémie provoquée : normale.

Devant l'aggravation de la maladie, on pratique un trou explorateur frontal droit. La ponction de la région fronto-rolandique supérieure permet de vider 25 cm3 de sang lysé sous tension.

Le lendemain, une angiographie carotidienne droite montre une déviation importante vers la gauche de l'artère cérébrale antérieure droite. Ce fait, et l'existence d'une stase papillaire rendent nécessaire l'intervention.

L'intervention est pratiquée 10 jours après le début (Dr Bonnal) : la taille d'un petit volet fronto-rolandique droit conduit sur un cortex infiltré de sang noir et sur un hématome intra-cérébral, mi-cailleboté, mi-liquide, fronto-sousrolandique. Ablation de tous les caillots et d'une partie du tissu cérébral malacique périfocal.

Les suites opératoires sont simples. La tension artérielle se stabilise autour de 16 - 10 dans la semaine qui suit l'intervention. Lors de la sortie de la malade, il persiste une grosse séquelle paralytique au membre supérieur gauche.

Quatre seulement de nos malades ont présenté cette évolution en trois temps. Aucun caractère étiologique particulier n'apparaît primordial. On remarque parfois un facteur thérapeutique d'aggravation. Dans un cas, au moins, l'emploi des coagulants paraît être certainement à l'origine de l'aggravation. On ne saurait trop souligner les risques d'une telle thérapeutique. En voici l'exemple :

OBSERVATION N° 19

Madame P..., âgée de 40 ans, hypertendue ancienne, présente le 10-1-51, des vertiges et des céphalées, suivies de chute avec perte de connaissance. Il existe d'emblée une hémiplégie gauche sans aphasie. Les jours suivants, l'état s'améliore. Un traitement par 200 mg. d'héparine intra-veineuse est entrepris ; alors, se produit une aggravation progressive.

A son entrée à l'hôpital, le 27-1-51, la malade est obnubilée, paraît présenter une hémianopsie gauche et une hémiplégie gauche qu'elle semble ignorer. Il existe un signe de Babinski du même côté. La nuque est un peu raide. La tension artérielle est à 28-17. L'azotémie à 1,40. Le fond d'œil montre un œdème papillaire bilatéral.

L'intervention est pratiquée le 30-1-51 (Dr Bonnal) : un volet temporal permet une ponction qui ramène du sang, à 3 cm. de profondeur. Une cheminée transcérébrale évacue un hématome volumineux et profond, fait de sang noir, allant en avant jusqu'au niveau du lobe frontal.

Bien que l'intervention ait été bien supportée, la malade est décédée le soir même.

Le siège est indifférent, au cours de cette variété évolutive.

Cliniquement, ce sont tantôt des céphalées importantes qui cèdent, puis reprennent avec plus d'intensité, ou un état d'obnubilation qui diminue quelques jours, puis s'aggrave secondairement. Une hémiplégie qui paraissait en voie de régression redevient de plus en plus importante parfois.

Le seul fait qui nous paraisse notable est que l'amélioration ou l'accalmie qui se produisent sont en tous cas plus légères — peut-être parce que moins durables — que dans les formes qui évoluent en deux temps.

2° L'ÉVOLUTION EN DEUX TEMPS :

On retrouve chez neuf malades ce type d'évolution. Il s'agit surtout alors de malades qui sont d'emblée dans le coma. Les jours suivants, ils reprennent peu à peu conscience. Au bout de quelque temps, ne persiste plus qu'une légère obnubilation ou même aucun trouble de la conscience. Ces faits ont été notés dans sept observations. En voici deux typiques :

OBSERVATION N° 20

Monsieur Q..., âgé de 43 ans, présente le 3-1-53, au réveil, des vertiges avec céphalées intenses, suivis rapidement d'un coma avec respiration de Cheynes Stokes. Le fond d'œil est alors normal. Au bout de trois jours, le malade sort du coma. La stase papillaire apparaît le 12-1-53. A son entrée à l'hôpital, le 21-1-53, le malade présente des troubles de l'idéation et de la mémoire et des hallucinations, parfois colorées, dans la partie droite du champ visuel, avec des images mobiles traversant le champ visuel de gauche à droite, des céphalées violentes du côté gauche.

A l'examen, le malade présente une hémianopsie latérale homonyme droite au couteau, une parésie du nerf moteur oculaire externe droit ; on note une parésie faciale droite ; le pouls est à 60, la tension artérielle à 19-12 ; le fond d'œil montre une stase papillaire importante avec pression artérielle rétinienne à 65. On note, dans les antécédents, un éthylisme ancien et un tabagisme important. Il a présenté, le 21-12-52, un épisode pseudo-grippal, accompagné de céphalées et de vomissements.

L'électroencéphalogramme montre des tracés de repos caractérisés par des rythmes de fond asymétriques tels qu'ils sont subnormaux sur l'hémisphère droit, alors qu'à gauche ils sont peu amples et qu'il s'y superpose quelques anomalies delta très lentes et très peu amples en occipital. Il existe quelques bouffées sinusoïdales du type delta et théta transmis fusiformes dans les régions temporales moyenne et postérieure de ce même hémisphère.

L'intervention est pratiquée le 24-1-53 (Pr Paillas) : un volet occipital gauche permet de ponctionner un hématome très profond. Par une cheminée, on peut, en arrière de la scissure perpendiculaire externe, parvenir sur l'hématome. On en retire des caillots et du sang poisseux.

Les suites opératoires sont bonnes. L'œdème papillaire diminue, puis disparaît. Il n'existe plus d'hallucinations visuelles, seule persiste l'hémianopsie. Un nouvel électroencéphalogramme, du 6-2-53, montre l'association d'ondes alpha et théta prédominant sur l'hémisphère gauche avec, de ce même côté, des bouffées hyper-synchrones delta, prédominant dans la région temporo-occipitale. Le malade sort de l'hôpital très amélioré, le 22-2-53. Son état est excellent en 1955.

OBSERVATION N° 21

Madame P..., âgée de 43 ans, présente, le 19-7-52, un coma rapidement constitué, sans prodromes. Elle reprend progressivement connaissance au bout de trois jours, et l'on constate alors une hémiplégie droite, sans aphasie. Le 24-7-52, la malade présente une hémiplégie droite flasque totale avec signe de Babinski du même côté. Il existe, en outre, une hypoesthésie du même côté. La tension artérielle est à 21-12 ; le fond d'œil est normal.

L'électroencéphalogramme donne les résultats suivants : Les tracés de repos sont constitués par des rythmes peu amples à 9 cycles/seconde, prédominant dans les régions postérieures de l'hémisphère droit, tandis que sur la région symétrique du côté opposé, on compte des rythmes à 7 cycles/seconde. L'élément caractéristique de ce tracé est représenté par des ondes lentes théta, parfois groupées en bouffées, parfois prenant une allure pseudo-rythmique et siégeant dans la région temporale et centrale de l'hémisphère gauche. On note quelques anomalies de type transmis survenant à la fermeture des yeux, dans la région antérieure gauche.

L'artériographie montre un abaissement de l'artère sylvienne gauche.

L'intervention est pratiquée le 1er-8-52 (Pr Paillas) : Un volet frontal gauche permet une ponction qui ramène du sang noir à 4 centimètres de profondeur. On taille une cheminée par laquelle on évacue un hématome profond, de 20 cc. de sang noir liquide.

Les suites opératoires sont bonnes : la malade va bien un an après, mais conserve de grosses séquelles plégiques au niveau du membre supérieur droit.

Un nouvel électroencéphalogramme, pratiqué le 8-9-53, donne les résultats suivants : les tracés de repos sont asymétriques : à gauche, on note un rythme de fond moins ample et à 7-8 c/s., sur lequel se superposent dans les régions centrales des rythmes rapides associés à quelques éléments irritatifs et à de nombreuses anomalies théta prédominant dans la région frontale supérieure.

Parfois, c'est une récupération partielle de l'hémiplégie, ou la disparition de céphalées atroces. Chez un de nos malades, la régression fut telle, après un épisode d'hémorragie cérébro-méningée, que ce fut un an plus tard seulement que fut évacué un hématome frontal causé par un anévrysme.

Deux faits particuliers semblent caractériser cette évolution : d'une

part, l'*âge relativement jeune des malades*, puisque quatre d'entre eux ne dépassaient pas la trentaine et que tous avaient moins de cinquante-cinq ans ; d'autre part, *le pronostic favorable* : on n'enregistre qu'un seul décès.

Ainsi, de l'étude de cette période de constitution, se dégage l'impression que souvent l'évolution est progressive (à type d' « ingravescent apoplexy », mais parfois à un degré moindre). Plus rarement, les signes ne subissent aucune modification. Parfois, ils régressent ; beaucoup plus exceptionnellement, ils évoluent en trois temps.

III. - EVOLUTION APRES TRAITEMENT

L'évolution post-opératoire est variable selon les malades. Elle dépend de plusieurs facteurs que nous allons envisager, mais il faut bien reconnaître qu'elle est parfois imprévisible.

Il existe deux grandes catégories de cas : la première concerne les décès post-opératoires, qui se produisent en général dans un laps de temps relativement court. On peut leur opposer les survies, parmi lesquelles il faut distinguer, toutefois, les malades guéris sans séquelles et ceux dont la guérison est grevée de séquelles plus ou moins importantes. Nous nous réserverons de parler en terminant des formes récidivantes.

A) Les malades décédés.

Treize de nos malades sont morts, ce qui donne un pourcentage de 26 %. Le décès se produit de façon précoce en général (neuf cas), mais, dans des proportions bien moindres (quatre cas), il est plus tardif.

Si l'on tente d'analyser le mode de décès, on peut noter que les morts post-opératoires immédiates se font en général par troubles neuro-végétatifs graves, souvent à type de collapsus cardiovasculaire d'apparition quelquefois brutale ou par troubles neuro-pulmonaires. Chez un de nos malades, l'importance et la soudaineté du choc avait fait évoquer le diagnostic d'infarctus du myocarde qu'un électrocardiogramme devait infirmer.

Dans ces cas mortel immédiats, l'évolution post-opératoire est marquée tantôt par une aggravation progressive avec hyperthermie, tantôt par l'absence d'amélioration d'un état d'emblée grave.

Dans ces décès précoces, deux facteurs essentiels paraissent jouer un rôle :

— la fréquence de l'étiologie hypertensive,

— la localisation profonde et centrale de l'hémorragie, qui est souvent, alors, une « hémorragie cérébrale vraie ».

Nous verrons d'ailleurs, lors de l'étude des formes topographiques, la gravité qui s'attache à ces variétés profondes.

Par contre, les décès tardifs sont plus rares. Leur cause paraît être, dans deux cas, une reprise de l'hémorragie. Chez un de ces malades, il apparut que le foyer de l'hématome était le siège de la nouvelle hémorragie, mais chez l'autre, ce fut un saignement intraventriculaire plus qu'intracérébral qui entraîna la mort. Dans deux autres cas, des complications infectieuses secondaires à la suppuration du volet devaient être en cause.

B) Les guérisons sans séquelles.

Elles sont au moins aussi fréquentes que les décès (30 % *environ*).

Nous avons gardé l'impression, à l'examen de nos malades, que l'on pouvait d'emblée, quelques jours après l'intervention, juger s'il existerait ou non des séquelles.

Voici un exemple de régression rapide des signes moteurs :

OBSERVATION N° 22

Monsieur T..., âgé de 27 ans, présente le 6-1-55, une hémiparésie gauche progressive, suivie d'une obnubilation croissante.

Ce malade est soigné, depuis sept ans, pour une néphrite hypertensive.

A l'examen, le 13-1-55, il existe une obnubilation nette. La nuque est raide, l'hémiparésie gauche est devenue une hémiplégie avec signe de Babinski. La tension artérielle est à 20 - 15 ; il existe un œdème papillaire bilatéral. L'azotémie est à 1 gramme.

Un examen électroencéphalographique montre des signes de souffrance diffuse, plus marquée au niveau des régions temporale, moyenne et postérieure droites, avec des signes de souffrance transmise.

L'artériographie carotidienne droite montre une artère sylvienne très soulevée et une artère cérébrale antérieure considérablement déviée vers la gauche.

L'intervention est pratiquée le 15-1-55 (Dr Bonnal) : un volet frontal droit permet une ponction qui ramène, à 4 cm. de profondeur, en plein lobe frontal, du sang noir lysé. Une cheminée transcérébrale évacue un mélange de caillots et de sang.

Après l'intervention, le malade sort progressivement du coma. Les suites opératoires sont bonnes, et, quelques jours après, l'examen neurologique est normal, les tracés électroencéphalographiques sont très améliorés.

En effet, dans la plupart des cas, il ne faut pas espérer la régression tardive de séquelles paralytiques importantes. En général, donc, *les paralysies guérissent tôt ou ne guérissent plus.*

Nous ne connaissons guère qu'un seul cas de régression tardive d'une hémiplégie. Il s'agit d'une malade dont les paralysies devaient régresser dans les deux ans qui suivirent l'intervention. De toutes façons, ces deux formes guéries apparaissent sans relation ni avec l'âge du malade, ni avec l'étiologie.

C) Les séquelles.

Chez environ 40 % *de nos malades, persistent des séquelles* plus ou moins importantes, que l'on peut classer en séquelles déficitaires, irritatives et psychiques.

Parmi les séquelles déficitaires, les séquelles motrices sont les principales.

Il persiste des *séquelles paralytiques* importantes chez dix de nos malades. On remarque leur fréquence toute particulière dans les hématomes frontaux profonds. Les séquelles persistent isolées, ou s'accompagnent de troubles sensitifs variés (hémihypoesthésie, troubles du schéma corporel). Il s'agit d'hémiplégie complète, mais, souvent également, de paralysies prédominant au membre supérieur. L'existence de ces séquelles ne paraît pas *a priori* en relation avec l'état cérébral — dans la mesure où une hypertension artérielle permet de juger de cet état et de présumer que le tissu nerveux est fragilisé. Mais dans plusieurs cas (six environ), ces séquelles paralytiques sont légères et il ne persiste qu'une petite parésie de l'hémicorps ou du membre supérieur. *L'aphasie* persiste avec une relative fréquence, mais elle paraît plus susceptible de s'améliorer que les paralysies. Il est en outre une séquelle déficitaire sur laquelle nous voudrions insister : *l'hémianopsie latérale homonyme.* Dans cinq cas, en effet, celle-ci a paru persister, sans changement aucun, après évacuation de l'hématome. Aussi serions-nous moins enclins que Gros, Cabazan et Minvieille à qualifier ces hémianopsies de régressives. Cependant, dans trois cas, cette hémianopsie a disparu, ce qui, évidemment, est en faveur de leur origine vaso-motrice. Dans un autre cas, le champ visuel était redevenu normal après l'intervention, mais le malade devait présenter ultérieurement des crises visuelles à type de cercles lumineux localisés dans la portion du champ visuel qui était précédemment le siège de l'hémianopsie.

Quant aux *séquelles irritatives :* dans trois cas, se produisirent des crises comitiales, mais deux de ces malades étaient des épileptiques anciennes ; chez le troisième, les crises Jacksoniennes devaient s'avérer secondaires à une suppuration du volet et céder à une ablation de ce dernier ; chez un quatrième malade, enfin, qui n'avait jamais présenté de crises avant l'intervention, il apparut, un an après celle-ci, une crise visuelle. (Il s'agissait d'un hématome occipital).

Les *séquelles psychiques* existent dans deux cas de localisation frontale. Cette topographie suffit vraisemblablement à expliquer ces troubles. Par contre, chez une malade, la localisation était temporale. Notons la particulière lenteur de la régression des troubles, en cas de séquelles psychiques.

Voici un exemple de séquelles psychiques après un hématome frontal :

OBSERVATION N° 23

Monsieur B..., âgé de 31 ans, présente en mai 1953 une hémorragie cérébro-méningée avec hémiparésie gauche.

On note, dans les antécédents de ce malade, outre un éthylisme important, un épisode, analogue en apparence, ayant débuté par des céphalées et suivi d'une hémiparésie gauche transitoire.

Le 9-4-54, à l'examen, on remarque une dysarthrie associée à un état euphorique. Il existe une hémiparésie gauche. Le fond d'œil est normal.

L'examen électroencéphalographique montre des tracés de repos constitués par des rythmes de fond à 9 cycles/seconde, s'étendant aux régions antérieures des deux hémisphères. On note l'amplitude des rythmes centro-pariétaux gauches, relativement discrète par rapport aux régions homologues. Il existe quelques ondes lentes, de topographie postérieure.

Une artériographie carotidienne bilatérale montre un anévrysme, développé aux dépens de l'artère cérébrale antérieure droite au niveau de l'artère communicante antérieure, et qui est seulement injecté par la droite. Il n'existe pas de déviation du système artériel.

L'intervention est pratiquée le 15-4-54 (Dr Bonnal) : Un volet frontal droit permet la ponction d'un hématome qui apparaît sous le cortex frontal. On l'évacue, puis on place un clip sur l'artère cérébrale antérieure droite et un second sur l'artère communicante antérieure, au niveau de l'extrémité gauche de l'anévrysme. Mais une angiographie post-opératoire montre l'insuffisance de ce dernier clip.

Une seconde intervention permet de placer deux nouveaux clips sur l'extrémité gauche de l'anévrysme.

Les suites opératoires sont bonnes. Un examen mental montre qu'il n'existe aucun trouble de la mémoire. L'attention est bonne, mais le malade est vite fatigué. Il est resté euphorique et instable (il l'avait toujours été et avait changé de situation de multiples fois avant le début de sa maladie ; il avait divorcé quelques mois après son mariage). Les tests psychométriques montrent une certaine détérioration mentale (45 % au Weschler-Bellevue, surtout à type de bradypsychie), dont le malade est conscient, mais les réponses sont exactes. Un examen électroencéphalographique, un mois après la seconde opération, montre des rythmes normaux en dehors d'une souffrance localisée de la région frontale supérieure et polaire droite (ondes lentes à un cycle seconde).

D) Les récidives.

Un dernier problème évolutif nous reste à considérer, c'est celui des formes récidivantes.

Nous ne rappellerons pas l'existence de récidive précoce et l'hémorragie qui a été mortelle chez nos malades.

Il existe, à l'opposé, des formes récidivantes tardives : c'est deux mois après l'intervention qu'une nouvelle hémorragie de siège identique devait emporter un de nos malades hypertendu. Chez l'autre, la récidive fut plus tardive encore — six ans après la première intervention — mais, heureusement, de pronostic plus favorable, liée à un angiome initialement méconnu. Voici l'observation :

OBSERVATION N° 24

Madame H..., âgée de 26 ans, présente le 20-5-47, après une exposition au soleil, une céphalée droite atroce, rapidement suivie d'une hémiparésie gauche et d'une hémianopsie latérale homonyme gauche. Les jours suivants, son état reste inchangé et, à l'examen, le 2-6-47, la malade est légèrement obnubilée. Elle présente un léger ptosis droit et une hémianopsie gauche au couteau. Il existe une hémiplégie gauche complète avec hémianesthésie.

On note, dans les antécédents de cette malade, des migraines anciennes. Sa mère est décédée d'un ictus.

La tension artérielle est à 14 - 8. Le fond d'œil est normal.

Un examen électroencéphalographique montre un très gros foyer d'ondes lentes delta occupant les aires pariéto-frontales de l'hémisphère droit.

L'intervention est pratiquée le 6-6-47 (Pr Paillas) : Un volet temporal droit permet une ponction qui ramène du sang noir. Puis, on évacue un hématome temporal du volume d'un abricot, fait de sang poisseux et de caillots. La paroi de la cavité est ocrée.

Après l'intervention, l'état de la malade s'améliore progressivement. Elle commence à se lever. Les céphalées ont disparu, l'hémianopsie persiste. Un second examen électroencéphalographique montre un foyer d'ondes delta temporal droit. Les anomalies électriques sont plus importantes que sur le foyer primitif.

Pendant les six années qui suivent, la malade serait en parfaite santé, si elle n'avait présenté à deux reprises des crises comitiales de type temporal. Ces crises furent arrêtées par un cachet quotidien d'aparoxal. Il est à noter que l'hémianopsie a persisté.

Le 15-5-53, la malade présente une hémiplégie brutale avec perte de connaissance. A l'examen, elle est obnubilée, présente une hémiplégie gauche totale avec hémianopsie et une paralysie du moteur oculaire commun droit.

Un nouvel examen électroencéphalographique montre des tracés asymétriques tels que, sur l'hémisphère gauche, les rythmes de fond sont à 8 cycles/seconde, alors que, sur l'hémisphère droit, cette activité est remplacée par des ondes lentes continues irrégulières dont le maximum apparaît dans les régions temporale, moyenne et postérieure, avec association de quelques éléments irritatifs à type de pointes.

Une artériographie carotidienne droite montre un gros déplacement de l'artère cérébrale antérieure et un énorme soulèvement de l'artère sylvienne. Il existe un angiome dans la région temporale postérieure.

Une seconde intervention est pratiquée le 21-5-53 : Par l'ancien volet, on évacue un hématome qui occupe tout le lobe temporal. On parvient alors sur le paquet angiomateux, d'une taille de 2 cm., prenant son irrigation d'une branche de l'artère sylvienne. On peut l'enlever en bloc.

Après l'intervention, l'hémiplégie persiste et il se constitue une méningite purulente, nécessitant l'ablation du volet. L'état de la malade s'améliore et elle peut sortir de l'hôpital le 3-10-53. Elle est revue en avril 55. Elle a présenté deux nouvelles crises comitiales. Il persiste une hémiparésie gauche, légère, prédominant au membre supérieur. L'hémianopsie persiste également, inchangée.

Il est intéressant de noter que la séméiologie des deux épisodes fut strictement superposable. Il s'agissait, dans les deux cas, d'un hématome du lobe temporal droit lié au saignement d'un angiome. Pendant l'intervalle libre, seules des crises comitiales de type temporal avaient émaillé l'évolution.

Peut-on retirer des notions pronostiques de l'étude de cette évolution post-opératoire ?

Il nous a paru très difficile, chez nos malades, de porter un pronostic sur des éléments cliniques. Seule, peut-être, la topographie de l'hématome permet de laisser prévoir une évolution particulièrement grave, si ce dernier est situé à la partie moyenne et profonde du cerveau. S'il est profond et antérieur, on redoutera des séquelles paralytiques graves. Malgré tout, on pourra espérer éviter l'exitus sept fois sur dix.

IV. - FORMES TOPOGRAPHIQUES DES HEMATOMES INTRACEREBRAUX SPONTANES

Un essai de classification topographique des hématomes intracérébraux spontanés se heurte à plusieurs difficultés d'ordre essentiellement théorique.

Un premier problème se pose, sur lequel nous ne reviendrons pas, puisque nous l'avons déjà discuté du point de vue nosologique : ainsi, nous conserverons dans ce cadre les hémorragies du territoire lenticulostrié, ou, plus largement, de type profond.

Un second problème préliminaire est à résoudre : *Est-il permis de démembrer le grand cadre classique des hématomes temporo-pariéto-occipitaux ?*

Ce siège est considéré par la plupart des auteurs comme le plus fréquent, l'hématome étant alors localisé au niveau d'un carrefour et empiétant sur les lobes pariétal, temporal et occipital. Cette notion nous paraît, toutefois, sujette à des critiques : on doit reconnaître qu'il s'agit là d'un siège imprécis, groupant des localisations malgré tout différentes. Ce manque d'unité topographique fait qu'on réunit sous ce terme aussi bien des hématomes empiétant sur le lobe pariétal que des hématomes temporaux purs. De même, il n'existe pas de séparation entre les hématomes superficiels et profonds de cette région. Il semble que ce qui fait l'unité de ce groupe soit un critère clinique : l'hémianopsie latérale homonyme (associée à une hémiparésie, le plus souvent légère — ce qui est discutable). Or, cette atteinte des radiations optiques peut, évidemment, se produire aussi bien en plein lobe temporal que dans les régions occipitales. Il est même jusqu'à l'hémorragie cérébrale « classique » qui permettra, si elle ne s'accompagne pas d'obnubilation trop marquée, de découvrir une modification du champ visuel. Quant à l'évolution classique en trois temps, elle n'est pas du tout caractéristique, nous le verrons, de cette forme.

Le dernier élément qui semble autoriser à maintenir le groupement des hématomes temporo-pariéto-occipitaux est leur fréquence. Toutefois, cette prééminence ne nous a pas semblé remarquable chez nos malades. Nos constatations se rapprochent de celles de Puech, qui a observé surtout des hématomes frontaux, de Scott, qui rencontre cette même localisation dans 13 cas sur 24. Werner fait des constatations analogues. *Que l'on réunisse, en effet, d'un point de vue topographique les hématomes de la région pariéto-temporo-occipitale, ou que l'on*

prenne pour critère commun l'hémianopsie, de toutes façons cette forme n'apparaît pas la plus fréquente : 36 % des cas sont localisés aux lobes temporal, frontal et occipital ; 26 % des cas présentent une hémianopsie. Nous tenterons de la démembrer.

Il en découlera, chez nos malades, l'individualisation d'un groupe particulier : les hématomes occipitaux ou, mieux encore, postérieurs. Ont-ils vraiment une autonomie ? C'est ce qu'il nous a semblé, peut-être par les hasards de notre statistique, qui réunit 7 cas d'hématomes intracérébraux spontanés du lobe occipital et de sa jonction avec les lobes pariétal et temporal. Nous verrons que ces 7 cas sont divisibles en 2 catégories, superficiels et profonds, en fait strictement superposables. Aussi étudierons-nous, en nous basant uniquement sur ces 50 observations :

— outre les variétés profondes, qu'elles soient localisées dans le quadrilatère de l'hémorragie cérébrale ou, plus en avant, dans la partie profonde du lobe frontal des classiques ;
— les variétés superficielles (frontale, temporale, temporo-pariétale ;
— les variétés postérieures (hématomes du lobe occipital).

A) Les hématomes intracérébraux spontanés profonds :

Parmi les hémorragies situées en profondeur, deux types anatomo-cliniques principaux semblent se dégager :

— les hématomes frontaux profonds,
— les hématomes de la partie moyenne du centre ovale et de la portion adjacente de la capsule interne.

1°) Les hématomes profonds antérieurs (ou de la partie profonde du lobe frontal correspondant, grossièrement, au territoire vasculaire de l'artère cérébrale antérieure) :

Ce sont les plus fréquents, nous en avons recueilli 14 cas, soit 28 % de nos observations. Malgré des divergences, leur aspect clinique semble assez univoque.

Leur apparition se fait à un âge variable. Souvent, des céphalées en marquent le début. Ces céphalées n'offrent pas de caractère particulier, ni dans leur horaire ni dans leur siège.

Très souvent, se constitue une hémiparésie qui s'aggrave peu à peu. C'est ainsi que se fait une évolution progressive ; mais parfois, le coma existe d'emblée. Le coma est inconstant ; il s'agit souvent d'une obnubilation plus ou moins intense. Il s'accompagne rarement d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux. Par contre, les troubles moteurs sont constants et précoces : l'hémiparésie légère, en général, au début, est devenue hémiplégie. Elle s'accompagne souvent d'un signe de Babinski. L'aphasie est la règle dans les hémiplégies droites. On note parfois, une participation sensitive : l'hémihypoesthésie se retrouve dans plusieurs cas. Dans 2 observations, existent des troubles du schéma corporel : anosognosie, sensation d'un troisième membre. On ne peut pas toujours expliquer l'existence de ces troubles par une extension de

l'hémorragie vers le lobe pariétal. Aussi est-il permis de penser que des phénomènes de compression ou de nécrose de voisinage entraînent cette séméiologie. La stase papillaire est loin d'être constante, elle est même rare.

Il n'existe pas de faits étiologiques vraiment prédominants, bien que l'hypertension artérielle soit souvent retrouvée. Dans un cas, la lésion primitive est un angiome, dans un autre cas il s'agit d'un anévrysme.

Le pronostic vital apparaît très bon chez ces malades. On n'enregistre qu'un seul décès post-opératoire. Le pronostic fonctionnel est souvent bon, malgré des séquelles plégiques importantes dans certains cas.

On peut donc conclure que, *chez nos malades, les hématomes frontaux profonds sont les plus fréquents, débutant souvent par des céphalées et une hémiparésie qui devient une hémiplégie. Leur pronostic est, en général, très bon.*

Voici des observations qui répondent à cette topographie.

OBSERVATION N° 25

Mademoiselle R..., âgée de 25 ans, présente, le 25-7-51, au réveil, des céphalées brutales suivies, le lendemain, de vomissements. Le 27, la malade est paraphasique et elle présente une hémiparésie droite à début facial. Son état s'aggrave progressivement et, à son entrée à l'hôpital, le 1er-8-51, la nuque est raide, il existe une hémiparésie droite avec signe de Babinski bilatéral et une hypoesthésie droite.

On note, dans les antécédents, des crises comitiales grand mal depuis l'âge de 9 ans jusqu'à 18 ans. La malade présente fréquemment des céphalées intermittentes.

La tension artérielle est à 14 - 8. Il existe un œdème papillaire.

L'électroencéphalogramme, du 31-7-51, montre sur la partie antérieure de l'hémisphère gauche, de très nombreuses bouffées à deux cycles seconde, de très grande amplitude, d'aspect sinusoïdal, polyrythmiques, mais très régulières. Leur maximum d'amplitude est obtenue sur un quadrilatère limité par les électrodes temporale moyenne, frontale polaire et frontale inférieure.

L'artériographie carotidienne gauche objective un abaissement de l'artère sylvienne qui est tendue et une déviation vers la droite de l'artère cérébrale antérieure.

A l'intervention (Dr Bonnal), un volet fronto-pariétal gauche permet une ponction qui ramène du sang à 6 cm. de profondeur. Une cheminée transcérébrale permet d'aborder un hématome de la taille d'un abricot, situé profondément dans le lobe frontal.

Les suites opératoires sont bonnes : l'hémiparésie régresse ; la malade parle parfaitement bien. Le fond d'œil est redevenu normal. En février 1954, l'état de santé de Mademoiselle R... est très satisfaisant.

OBSERVATION N° 26

Madame P..., âgée de 75 ans, présente, le 30-12-51, une hémiparésie droite qui devient progressivement une hémiplégie et s'accompagne d'aphasie. La température s'élève peu à peu. Une ponction lombaire ramène du sang.

A l'examen, le 2-1-52, la nuque est raide ; il existe une hémiplégie droite totale spasmodique avec signe de Babinski.

Un examen électroencéphalographique montre des tracés de repos remarquables par une asymétrie telle que : sur l'hémisphère gauche, ils sont représentés par un rythme de fond à 7 cycles seconde, sur lequel se détachent des fréquences plus lentes à 4 - 5 cycles seconde, et d'autres plus lentes encore à 1 - 2 cycles seconde. Les fréquences appartenant à la bande théta tendent à se disposer en bouffées fusiformes, tandis que celles qui répondent à la bande des fréquences delta sont isolées et disposées de façon sporadique.

L'intervention est pratiquée le 3-1-52 (Pr Paillas) : une ponction ramène du sang lysé dans la profondeur du lobe frontal. On évacue un hématome de 30 cc.

La malade commence à parler après l'intervention. Un nouvel électroencéphalogramme montre, sur l'hémisphère gauche, de nombreuses anomalies à type d'ondes delta irrégulières et de grande amplitude occupant la région temporale et frontale inférieure. Ces ondes delta reposent elles-mêmes, dans la région temporale, sur une activité théta à 4 - 5 - 6 cycles seconde. Noter enfin l'existence, dans la même région, de quelques ondes pointues de caractère irritatif certain. L'hémiplégie est inchangée. La malade est revue en juin 1952 : elle présente de grands progrès de la parole, mais l'hémiplégie persiste.

OBSERVATION N° 27

Monsieur B..., âgé de 28 ans, présente, le 13-8-51, des clonies de la face et du membre supérieur du côté droit, puis, après avoir vomi, il devient hémiplégique droit et tombe dans le coma. Une ponction lombaire ramène du sang pur. Les jours suivants, il se produit une légère amélioration sous un traitement par sérum glucosé et vitamine K. Cette évolution régressive dure jusqu'au 21-8-51, où le malade, somnolent, présente une hémiplégie droite avec contracture et signe de Babinski. A noter que le malade est anosognosique. Le pouls est à 75, la tension artérielle à 14 - 9 ; le fond d'œil est normal.

L'électroencéphalogramme donne les résultats suivants : les tracés de repos montrent une asymétrie très importante, telle qu'à gauche, on note l'existence d'anomalies lentes à 4 - 2 cycles seconde irrégulières prédominant dans les dérivations temporales. D'autre part, existence de bouffées d'ondes lentes delta bilatérales prédominant dans les dérivations antérieures. Les dérivations à grande distance interélectrodes mettent en évidence un énorme foyer prédominant dans les dérivations temporale moyenne et frontale inférieure gauches. Noter l'existence d'un silence relatif en pariétal gauche.

Sur l'artériographie carotidienne gauche, on note un abaissement de l'artère sylvienne et un refoulement de l'artère cérébrale antérieure.

L'intervention a lieu le 21-8-51 (Dr Bonnal) : on pratique un volet fronto-pariétal gauche. La ponction ramène, à 3 cm. de profondeur, 40 cc. de sang noir. On taille une cheminée transcérébrale qui conduit sur un hématome cailleboté. On remarque de gros vaisseaux qui courent dans le fond et sur lesquels on pose des clips.

Les suites opératoires sont bonnes. Il persiste des séquelles plégiques.

OBSERVATION N° 28

Madame D..., âgée de 57 ans, hypertendue ancienne, traitée depuis quinze ans, et sujette à des migraines fréquentes, présente, le 3-12-54, un malaise suivi de chute sans perte de connaissance. D'emblée, se constitue une hémiplégie gauche. Les jours suivants, l'état s'aggrave peu à peu. A son entrée

à l'hôpital, le 11-12-54, la malade est agitée et obnubilée. On retrouve une hémiplégie gauche complète avec hémihypoesthésie et signe de Babinski bilatéral. Le pouls est à 96, la tension artérielle à 26 - 10.

Il est intéressant de noter que la mère et la fille de la malade sont décédées d'hypertension artérielle.

L'examen du fond d'œil montre un œdème papillaire bilatéral.

L'examen électroencéphalographique montre des tracés de repos constitués par des rythmes de fond à 10 cycles seconde, bilatéraux associés dans les régions moyennes à des rythmes rapides et à des formations en arceaux. A droite, dans les régions centrales, on note la présence d'ondes théta. Les dérivations à grande ditance interélectrodes mettent en évidence des anomalies à type d'ondes lentes isolées, de grande amplitude, dans les régions temporales droites, parfois associées à des pointes.

L'artériographie carotidienne droite montre une artère sylvienne abaissée.

L'intervention est pratiquée le 30-12-54 (Dr Bonnal) : un volet fronto-pariétal droit permet une ponction qui ramène du sang à 7 cm. de profondeur. On taille une cheminée transcérébrale qui permet d'évacuer des caillots à la partie profonde du lobe frontal. La cavité de l'hématome se continue vers le lobe pariétal.

Les suites opératoires sont bonnes. Après l'intervention, la malade sort de son obnubilation. Le fond d'œil redevient normal, mais l'hémiplégie gauche persiste. La malade est revue en bonne santé, en mars 1955.

2°) Les hématomes profonds moyens (c'est-à-dire ceux dont la topographie est sous-insulaire) :

Cette variété, comme nous l'avons vu, correspond au type C. de Bagley. Elle revêt, dans de nombreux cas, l'aspect de la grande hémorragie cérébrale classique, mais il est des exceptions. Nous l'avons retrouvée chez 11 malades (soit 22 % des cas).

Le début se fait souvent par un coma brutal. C'est le classique ictus apoplectique. Parfois, c'est une hémiplégie de constitution progressive qui ouvre la scène, ou, à l'inverse, une évolution regressive se fait, permettant ainsi d'objectiver une hémianopsie que l'on retrouve chez deux de nos malades.

Le coma est souvent très marqué, l'hémiplégie est totale. Par contre, l'examen du fond d'œil ne montre que dans quatre cas un œdème — dont un œdème léger et unilatéral dans un cas. *On est frappé de cette dissociation entre l'importance de la paralysie et la rareté de l'œdème papillaire*, et l'on peut reconnaître la sagesse de l'aphorisme de Bagley, selon lequel le caillot sanguin n'était vraisemblablement pas au niveau de la capsule interne, lorsque s'associait à une paralysie légère une hypertension intracranienne nette.

L'étiologie hypertensive classique n'est pas forcément la règle : nous la retrouvons chez 6 de nos malades ; par contre, il n'existe pas, chez 4 autres, d'étiologie évidente ; chez 1 d'entre eux, enfin, l'hématome est dû à un anévrysme.

Le pronostic est loin d'être aussi favorable que dans la variété précédente : sur 11 malades, 8 sont décédés. Mais les 3 malades vivants ne doivent pas faire regretter l'intervention chirurgicale. Retenons notamment le cas suivant :

OBSERVATION N° 29

Madame C..., âgée de 66 ans, hypertendue ancienne, présente, le 28-11-52, un ictus suivi d'hémiplégie gauche. Les jours suivants, il existe un état d'obnubilation persistant. La malade est agitée. Il survient une aggravation progressive.

A l'examen, la malade, de plus en plus obnubilée, présente une hémiplégie gauche totale avec signe de Babinski. Il paraît exister une hémihypoesthésie gauche. La nuque est raide ; il existe une mydriase du côté gauche. La tension artérielle est à 22 - 10. Le fond d'œil montre un œdème associé à des signes d'artériosclérose. La pression artérielle rétinienne est à 65.

L'électroencéphalogramme montre des tracés de repos constitués par un rythme de fond peu réagissant à 7 cycles seconde, d'amplitude modérée, auquel se superposent, dans toutes les dérivations, des anomalies lentes et irrégulières, appartenant à la bande de fréquence delta et prédominant assez nettement sur l'hémisphère droit. Par ailleurs, dans les dérivations centro-occipitales droites, on note un discret aplatissement des tracés, aplatissement qui se vérifie également dans les dérivations centro-temporales droites.

L'artériographie carotidienne droite est normale, les artères sylvienne et cérébrale antérieure sont en bonne place.

L'intervention est pratiquée le 17-12-54 (Dr Bonnal) : après un volet pariéto-temporal droit, une ponction ramène, à 7 cm. de profondeur, du sang noir. Une cheminée transcérébrale permet d'évacuer des caillots mêlés de sang noir, dans la région capsulaire profonde.

Après l'intervention, l'état de la malade s'aggrave ; la température est à 39°. Mais il se fait, ensuite, une amélioration progressive. La malade reprend conscience et son état devient très satisfaisant. Il persiste une hémiplégie gauche complète sans hypoesthésie.

Tel est le tableau des hématomes du centre ovale.

D'étiologie assez fréquemment hypertensive, ils se manifestent le plus souvent par un coma avec hémiplégie. Quoique sombre, leur pronostic n'est pas toujours fatal.

Nous l'illustrerons par d'autres observations :

OBSERVATION N° 30

Monsieur L..., âgé de 30 ans, présente, le 27-2-55, des céphalées atroces avec aphasie rapidement suivies d'une hémiplégie droite et d'un coma avec contracture. Les jours suivants, son état est identique et, le 1er-3-55, à l'examen, le malade toujours comateux, présente une hémiplégie droite. Le pouls est à 80, la tension artérielle est à 13 - 9 ; le fond d'œil est normal. La pression artérielle rétinienne est à 50.

Un examen électroencéphalographique montre des tracés très asymétriques : en effet, sur l'hémisphère gauche, ils sont constitués par des rythmes lents, où se superposent des bouffées à 7 cycles seconde, en général masquées par des paroxysmes delta très irréguliers et de très grande amplitude, prédominant sur la région frontale polaire, mais se manifestant également largement sur la région temporo-rolandique.

L'artériographie carotidienne gauche montre une artère sylvienne nettement soulevée.

L'intervention est pratiquée le 3-3-55 (Dr Bonnal) : un volet temporal gauche permet la ponction d'un hématome profond qui paraît occuper la région du centre ovale. Une cheminée transcérébrale permet d'évacuer un mélange de caillots et de sang liquide. Le volume en est important, de la

grosseur d'un poing. Il existe, au fond de la cavité, une petite hémorragie artérielle que l'on parvient à arrêter.

Les suites opératoires sont bonnes : le malade reprend conscience le quatrième jour ; son hémiplégie s'améliore, mais, le 18-3-55, il présente une crise Bravais-Jacksonienne droite avec aphasie. L'examen électroencéphalographique montre alors des tracés encore très asymétriques : sur l'hémisphère gauche, rythmes irréguliers, assez lents et peu amples. L'élément le plus anormal est constitué par l'existence d'un énorme foyer d'ondes delta à 1, 1, 5 cycles/seconde, très amples et assez régulières, obtenues en opposition de phase autour de l'électrode temporale moyenne gauche.

Cet état est lié à une suppuration du volet, nécessitant son ablation. A la suite de cette seconde intervention, l'état du malade s'améliore considérablement.

OBSERVATION N° 31

Monsieur C..., âgé de 35 ans, présente, le 23-7-55, une crise Bravais-Jacksonienne droite, débutant à la face, suivie de clonie du membre supérieur ; crise qui, ultérieurement, se généralise et est suivie de perte de connaissance.

On note, dans les antécédents de ce malade, deux épisodes dysphasiques transitoires apparus il y a six mois.

L'examen neurologique, le 25-7-55, montre uniquement une discrète hypotonie droite du visage. Le fond d'œil est normal.

L'examen électroencéphalographique montre un foyer théta angulaire temporal gauche.

Une artériographie carotidienne gauche montre une artère sylvienne tendue, abaissée à sa naissance. Sur le temps veineux, une grosse veine draine vers le système de Galien.

L'intervention est pratiquée le 29-7-55 (Pr Paillas) : un volet temporo-rolandique gauche montre un cortex frontal ocré. Une ponction ramène, à 6 cm. de profondeur, 10 cm3 de sang noir poisseux. Une cheminée transcérébrale permet d'évacuer l'hématome. On rencontre alors un sac anévrysmal du volume d'une châtaigne, que l'on enlève en bloc. Cet anévrysme est situé à 6 cm. environ de profondeur.

Malgré des suites opératoires bonnes, le malade présente le lendemain des troubles cardio-respiratoires. Une nouvelle intervention permet d'aborder un grand infarcissement du centre ovale du type ramollissement veineux. Le malade meurt dans la journée.

OBSERVATION N° 32

Monsieur A..., âgé de 52 ans, souffrant d'une hypertension ancienne manifestée par des signes fonctionnels (céphalées, vertiges, mouches volantes), présente, le 21-1-1946, un ictus apoplectique suivi d'un état subcomateux.

A l'examen, on constate un signe de Babinski du côté gauche. Les jours suivants, le malade reprend connaissance. Il ne persiste qu'une obnubilation légère. L'examen montre une hémiparésie gauche, flasque, avec signe de Babinski du côté gauche, une paralysie du III du côté droit avec ptosis et myosis, une hémianopsie gauche. Il existe une stase papillaire importante. La tension artérielle est à 28 - 15.

L'amélioration clinique persiste jusqu'à l'intervention, qui a lieu le 13-3-46 (Pr Paillas) : une ponction dans la région pariéto-temporale postérieure

droite ramène à 4 cm. de profondeur, 12 cc. de sang sous pression. On agrandit la voie d'abord et on pénètre dans une cavité de la taille d'une grosse noix. Il paraît exister une zone de ramollissement autour de l'hématome. Le tissu cérébral est malacique.

Le malade va bien le 14-3-46, mais une obnubilation progressive oblige à une re-intervention le 16-3-46. Il existe un œdème cérébral important. On taille une cheminée transcérébrale, on enlève quelques caillots et du tissu cérébral malacique. Après cette nouvelle intervention, l'obnubilation persiste. Il s'installe une suppuration du volet. Le malade meurt le 27-3-46.

OBSERVATION N° 33

Monsieur S..., âgé de 52 ans, hypertendu ancien, présente, le 25-6-55, une parésie du bras droit suivie au bout de quelques heures d'une hémiplégie droite. Ultérieurement, se constitue un coma progressif.

A l'examen, le 27-6-55, le malade est toujours dans le coma et présente une hémiplégie droite. Il est intéressant de noter que ce malade est gaucher. La tension artérielle est à 20-10. Il existe, au fond d'œil, un signe du croisement et des hémorragies en flammèches. Il n'y a pas d'œdème papillaire.

L'intervention est pratiquée le même jour (Dr Vigouroux) : un volet temporo-pariétal gauche permet une ponction qui ramène du sang en profondeur ; une cheminée transcérébrale permet d'évacuer un volumineux hématome profond siégeant en plein centre ovale.

Les suites opératoires sont bonnes ; le malade commence à parler. Ultérieurement, après un épisode de suppuration bronchique traité par aspiration et antibiotiques, le coma disparaît complètement. Le malade parle normalement et son hémiplégie paraît s'améliorer. Son état est satisfaisant le 12-9-55.

B) Les hématomes intracérébraux spontanés superficiels :

Ces hématomes correspondent au type D de Bagley. Ils ne sont pas les plus fréquents dans notre statistique : ils correspondent seulement à 18 cas, soit 36 %, alors qu'il existe 30 cas (60 %) d'hématomes profonds et que nous nous réservons d'isoler 7 cas d'hématomes du lobe occipital.

1°) Les hématomes frontaux superficiels :

Chez 7 de nos malades, un volet frontal permit d'aborder un hématome superficiel. 5 de ces malades étaient âgés de moins de 40 ans. Cela, vraisemblablement, parce que, chez 3 d'entre eux, existaient des malformations vasculaires (deux angiomes, un anévrysme).

La séméiologie n'est pas absolument caractéristique. Le début se fait assez fréquemment par des céphalées, en général frontales, mais parfois occipitales. Dans un cas, existait seulement une abolition unilatérale des réflexes cutanés abdominaux. Le coma est très inconstant.

Le pronostic est favorable chez ces malades. Deux sont décédés, mais l'un de complications infectieuses liées à la suppuration du volet. Il convient, toutefois, de noter la relative fréquence de séquelles parétiques importantes.

Nous illustrerons par les observations suivantes ce groupe :

OBSERVATION N° 34

Monsieur G..., âgé de 26 ans, présente des céphalées intenses dans la région frontale gauche, le 2-12-54, suivies d'une perte de connaissance immédiate, de durée très brève. Ces céphalées persistent sans changement jusqu'au 14-12-54. A cette date, le pouls est à 56 ; la tension artérielle est à 13 - 8 ; la nuque est raide. Le malade présente un signe de Babinski droit et on note une abolition des réflexes cutanés abdominaux droits, bien qu'il n'existe pas d'hémiparésie évidente. La ponction lombaire faite huit jours auparavant avait ramené du sang. Le fond d'œil est normal. Les épreuves sanguines sont normales, le taux de prothrombine est à 60 %.

Un examen électroencéphalographique montre des tracés caractérisés par leur asymétrie, telle que, sur l'hémisphère droit, on observe des rythmes peu amples rapides ou théta, sur l'hémisphère gauche ces rythmes s'associent à des bouffées fusiformes delta de grande amplitude dans la région frontale et frontale inférieure. On note, au surplus, quelques petites anomalies irritatives dans la région temporale.

L'artériographie carotidienne gauche montre une artère sylvienne tendue à son origine et un bouquet angiomateux très fin sur une branche terminale de la fronto-polaire drainé par une veine du sinus longitudinal supérieur. La cérébrale antérieure est déviée vers la droite.

L'intervention est pratiquée le 14-12-54 (Pr. Paillas) : on taille un volet frontal supérieur gauche, on enlève un angiome situé au niveau de F2, de un centimètre sur deux. On pénètre au-dessous de l'angiome, dans un hématome de la grosseur d'une petite orange, plein de caillots. On aperçoit dans le fond l'ependyme ventriculaire translucide.

Les suites opératoires sont excellentes. Le malade sort du service en bon état. Les tracés électroencéphalographiques sont très améliorés, toutefois, il persiste des anomalies delta polyrythmiques survenant en bouffées de 5 à 4 éléments occupant les régions frontales polaire et inférieure de l'hémisphère gauche.

OBSERVATION N° 35

Mademoiselle C..., âgée de 17 ans, présente le 1-8-51 un ictus brutal qui, en réalité, a pu être une crise comitiale. En effet, cette malade a présenté, depuis l'âge de 10 ans, quelques crises Jacksoniennes suivies de perte de connaissance. A l'âge de 15 ans, on note un épisode dysarthrique accompagné d'une hémiparésie droite. Un épisode strictement analogue s'est reproduit au mois de Mars 1951. Les jours qui suivent l'ictus, la malade reprend légèrement conscience mais à l'examen, le 12-8-51, elle est obnubilée, paraît souffrir de céphalées et présente une hémiparésie droite à prédominence brachio-faciale. On doit noter que cette malade est gauchère. La tension artérielle est à 13 - 8. Le fond d'œil montre un début d'œdème papillaire.

Un examen électroencéphalographique montre des tracés de repos caractérisés par une asymétrie telle que sur l'hémisphère gauche toute activité physiologique a disparu et est remplacée par des anomalies lentes théta, delta continues prédominent dans les régions centro-temporales. Il s'y superpose des anomalies delta de très grande amplitude survenant de façon asynchrome sur tout l'hémisphère, prédominant dans les régions antérieures. Certaines bouffées tendent à se bilatéraliser et elles prédominent alors dans les régions antérieure et postérieure de l'hémisphère droit.

L'artériographie carotidienne gauche montre un abaissement de l'artère sylvienne. Il existe, au-dessous, un petit lacis angiomateux.

L'intervention est pratiquée le 15-8-51 (Pr Paillas) ; un volet fronto-pariétal gauche permet la ponction d'un hématome qui affleure le cortex rolandique.

Sa taille est celle d'une mandarine. Après évacuation, la cavité apparaît multiloculaire.

Les suites opératoires sont excellentes.. La malade marche normalement. Un nouvel examen électroencéphalographique montre des tracés nettement améliorés, avec seulement persistance d'anomalies à type de bouffées théta dans les régions moyennes de l'hémisphère gauche. Mariée en 1954, elle accouche en Mars 1955 d'un enfant en parfaite santé. La malade est revue en Mai 1955 pour une crise comitiale annoncée par une impression d'évanouissement. Elle se plaint, en outre, de céphalées fronto-temporales persistantes, de type migraineux. L'examen et le fond d'œil sont normaux.

OBSERVATION N° 36

Monsieur P..., âgé de 28 ans, présente en Juillet 1947 une crise d'appendicite aiguë, avec péritonite, traitée chirurgicalement sans incident. En Octobre 1947, ce malade présente des crises Bravais - Jacksoniennes gauches, débutant par des paresthésies au niveau du membre supérieur gauche ; les jours suivants, ces phénomènes sensitifs sont suivis de mouvements cloniques du membre supérieur, puis de l'hémiface gauche ; enfin, le 10 Octobre, après un état de mal Jacksonien ayant duré une heure, la crise se généralise et le malade perd pour la première fois connaissance. Dès lors, les crises Jacksoniennes se répètent deux à trois fois par semaine en même temps que se développe une parésie avec contracture du bras et du membre inférieur gauches. Le fond d'œil est normal ; l'électroencéphalogramme montre des lésions irritatives de la région pariétale droite. Une ventriculographie montre des ventricules en bonne place et une poche à air à la périphérie dans la région rolandique droite.

Le diagnostic se précise donc en faveur d'une arachnoïdite ou d'une phlébite corticorolandique droite, lésion inflammatoire peut-être secondaire à la péritonite appendiculaire. Jusqu'en Juillet 1949, avec une thérapeutique médicale banale (gardénal, diphénylhydantoïne, salitropine), les crises sont atténuées, la parésie est discrète.

Brusquement, le 11 Juin, nouvelles crises Jacksoniennes gauches qui se répètent tous les jours, avec, dans l'intervalle, myoclonies continues des 4e et 5e doigts gauches et du bras, et hémiplégie gauche totale en contracture, mais réflexes cutané plantaire en flexion. La tension artérielle est à 27 - 12, le fond d'œil est normal ; l'électroencéphalogramme montre, sur des rythmes de fond d'amplitude modérée et de fréquence alpha, l'existence sur l'hémisphère droit d'anomalies discrètes mais évidentes à type de pointe - onde isolée. Ces anomalies prédominent nettement dans la région moyenne et une étude soigneuse au repos et pendant une activation chimique permet de les localiser avec exactitude dans la région pré-centrale inférieure, où elles sont obtenues en opposition de phase autour d'une électrode commune située à ce niveau.

Une artériographie carotidienne droite montre une zone non injectée dans la région rolandique avec un discret abaissement de l'axe sylvien.

L'intervention est pratiquée le 13-7-49 (Pr Paillas) : un volet fronto-pariétal droit montre une importante arachnoïdite corticale, avec, au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante, deux veines thrombosées, reliquat d'une thrombo-phlébite, formant deux petits cordons. Le cerveau est très tendu. La ponction ramène immédiatement sous le cortex 15 cc. de sang noir poisseux. On pénètre alors dans la poche de l'hématome et on évacue des caillots. La paroi est faite de sclérose dure.

Immédiatement, on note la disparition de l'épilepsie partielle ; le membre supérieur gauche repose flasque et inerte. Ce membre va récupérer d'ailleurs un peu de force. Le malade se lève et peut marcher vers le 20e jour. A sa sortie de l'hôpital, il persiste une hémiparésie gauche avec contracture et

réflexes vifs ; de même, les fourmillements subsistent dans les 4e et 5e doigts gauches.

Le malade n'est pas revu, mais l'on apprend qu'une suppuration du volet oblige à une ablation de ce dernier. L'hémiparésie gauche persiste toujours un an après l'intervention. La suppuration persistante entraîne la mort du malade.

2°) Les hématomes du lobe temporal :

Les hématomes siégeant en plein lobe temporal présentent, en général, une séméiologie assez typique. Nous en relevons cinq cas. Certes, un de ces cas est peu caractéristique : il s'agit d'une malade qui présente un coma hémiplégique d'emblée. Par contre, trois malades présentaient de longue date des crises comitiales à tel point qu'il est difficile de placer dans l'évolution le début véritable de l'hématome.

L'hémianopsie apparaît absolument constante, chez les quatre malades conscients. *Il existe, en outre, une hémiparésie.*

Le pronostic est excellent. On n'enregistre aucun décès chez ces cinq malades. Dans un cas, la lésion causale était un angiome, mais le diagnostic ne fut fait que six ans après la première intervention. Il s'agissait donc d'une forme récidivante. Lors des deux épisodes, le saignement occupait le lobe temporal.

En voici des exemples :

OBSERVATION N° 37

Madame N..., âgée de 44 ans, présente le 21-5-55, une démarche progressivement ébrieuse, suivie rapidement de chute sans perte de connaissance. Il se constitue alors une hémiplégie gauche. Les jours suivants, cet état persiste, inchangé.

A l'examen, le 6-6-55, la malade est dans un état de torpeur légère ; il existe une hémiplégie gauche et une hémianopsie du même côté. La nuque est raide ; on note une hémihypoesthésie gauche. On note également un virilisme pilaire. Cette malade a présenté, depuis l'âge de vingt ans, des crises comitiales type grand mal ; depuis quelques années, leur répétition paraît beaucoup moins fréquente. On remarque, en outre, dans ses antécédents, un épisode hémiparétique gauche transitoire, apparu après une de ces crises. Une radiographie du crâne montre une hyperostose frontale interne très marquée. La tension artérielle est à 15 - 7, le fond d'œil est normal.

Un examen électroencéphalographique montre des tracés de repos remarquables par leur asymétrie. Sur l'hémisphère gauche, les rythmes de fond sont à 7 cycles seconde, peu amples ; à droite, ils sont plus amples, appartenant à la même fréquence, mais il s'y superpose, dans les régions temporales des anomalies delta continues peu réagissantes. Dans les régions centro-temporales, des décharges de pointes associées à des anomalies théta, voire même delta, survenant en bouffées sont un peu plus réagissantes. On note d'autre part des bouffées fusiformes delta dans les régions antérieures de ce même hémisphère.

L'artériographie carotidienne droite montre une artère cérébrale antérieure légèrement repoussée vers la gauche.

L'intervention est pratiquée le 1-7-55 (Pr Paillas) : un volet temporal droit permet d'aborder un cortex ocré. Une ponction ramène immédiatement

du sang superficiel ; une cheminée est creusée pour évacuer un hématome qui occupe tout le lobe temporal. La paroi de la cavité est ocrée.

Les suites opératoires sont bonnes.

OBSERVATION N° 38

Madame F..., âgée de 60 ans, a présenté le 7-1-55, des troubles progressifs de la parole, puis elle est tombée dans le coma. Ce coma persiste, sans aggravation mais sans amélioration, jusqu'à son entrée à l'hôpital. Elle présente alors une hémiplégie droite flasque. La nuque est légèrement raide. Il existe des troubles sphinctériens. Le pouls est à 80 ; la tension artérielle est à 16 - 10 ; le fond d'œil est normal.

Un examen électroencéphalographique montre des tracés de repos constitués par une asymétrie telle que sur l'hémisphère gauche, on note la disparition de tout rythme alpha, remplacé par une activité théta à 6 cycles seconde. Dans les régions centro-pariétales, présence de pointes sporadiques presque continuelle : dans la région temporale, un rythme de peu d'amplitude, où l'on note surtout la présence de pointes lentes sporadiques.

L'artériographie carotidienne gauche montre une artère sylvienne soulevée. La radiographie de face montre une déviation vers la gauche de l'artère sylvienne surtout, mais également de l'artère cérébrale antérieure.

Intervention le 10-1-55 (Dr Vigouroux) : trou explorateur temporal gauche. Le cerveau montre, par transparence, la présence d'une collection de sang. Cependant, diverses ponctions ne ramènent pas de sang liquide, mais seulement de petits fragments de caillots. On agrandit la voie d'abord et on tombe sur un hématome de la taille d'une mandarine, constitué de caillots d'apparence récente, en plein lobe temporal. Après lavage au sérum, les parois de la cavité apparaissent anfractueuses.

Les suites opératoires sont bonnes. La malade commence à parler. L'hémiplégie droite persiste : le fond d'œil reste normal. La malade est revue en Avril 55 : elle marche correctement. Il ne persiste qu'une légère hémiparésie droite.

On doit rapprocher de ces hématomes frontaux et temporaux l'observation d'une malade âgée de 42 ans qui présenta un hématome temporo-frontal, secondaire à un anévrysme de la première portion de l'artère sylvienne. Il s'agissait d'une comitiale ancienne, chez laquelle une hémorragie méningée brutale suivie d'aphasie permit le diagnostic :

OBSERVATION N° 39

Madame D..., âgée de 42 ans, présente, le 29-8-53, après une violente discussion familiale, des céphalées brutales. Elle pousse un grand cri et tombe à terre. Elle est alors obnubilée et son médecin diagnostique une hémorragie méningée, qu'une ponction lombaire confirme. Les jours suivants, la malade sort peu à peu de cet état d'obnubilation. Au bout d'une quinzaine de jours, elle est parfaitement consciente. La tension artérielle est à 14 - 8 ; le fond d'œil est normal. La malade présente une aphasie à type d'anarthrie. Elle se plaint de céphalées au niveau de l'œil gauche. L'examen neurologique est normal, sauf, peut-être, une petite parésie faciale droite.

On note, dans les antécédents de cette malade des crises comitiales apparues depuis vingt ans et débutant par des céphalées.

Un examen électroencéphalographique montre des tracés de repos constitués par des rythmes à 9 cycles seconde bilatéraux synchrones et symétriques. On note l'existence d'ondes delta survenant par bouffées pseudo-rythmiques, prédominant sur l'hémisphère gauche et atteignant leur maximum d'amplitude dans les régions antérieures. Dans la région temporale antérieure gauche, existence d'un rythme delta presque continu, auquel s'associe quelques éléments irritatifs à type de pointes ondes lentes.

Une artériographie carotidienne gauche montre un système sylvien abaissé, avec une image ovalaire pédiculée à type d'anévrysme, qui s'ouvre au niveau de la première portion de l'artère sylvienne, à deux à trois cm. de son origine.

L'intervention est pratiquée le 18-9-53 (Pr Paillas) : un volet temporal gauche permet d'aborder un hématome siégeant dans le lobe temporo-orbitaire, et fait de sang noir. Il existe, tout autour, du pigment ocré. On parvient sur l'anévrysme entouré d'un dépôt fibrineux formant une petite tumeur, grosse comme une cerise. Sa dissection est difficile, en raison de nombreuses adhérences. Il existe un pédicule né de l'artère sylvienne, on le clipe et on enlève l'anévrysme en bloc. L'intervention a lieu sous ganglioplégiques et est bien supportée.

Les suites opératoires sont bonnes, mais il existe une dysarthrie et une parésie du membre supérieur droit. La malade est revue en Mai 55 ; elle va bien, reste cependant légèrement dysarthrique, présente une hypotonie faciale droite. En outre, elle a eu, depuis l'année précédente, six crises cloniques du côté droit, prédominant à la face.

3°) Les hématomes temporo-pariétaux superficiels :

Cette localisation s'est retrouvée chez 5 de nos malades.

L'aggravation progressive est souvent notée. La séméiologie se constitue peu à peu. Les céphalées sont fréquentes ; l'évolution se fait parfois vers le coma avec hémiplégie, mais parfois l'hémiparésie est légère. D'autres fois, existe une aphasie, avec alexie, acalculie ou agraphie. L'anosognosie est notée dans un cas. L'hémianopsie est très fréquente. Quatre de ces malades sont de grands hypertendus et pourtant le pronostic est bon, puisque l'on note un seul décès.

L'hématome temporo-pariétal est donc caractérisé par une évolution progressive chez un hypertendu et une triade motrice, sensitive et visuelle. Le pronostic est favorable.

Voici les observations qui illustrent ce cadre :

OBSERVATION N° 40

Monsieur G..., âgé de 58 ans, présente, le 5-3-54, des céphalées violentes prédominant du côté droit, suivies d'une hémiplégie gauche progressive que le malade ne reconnaît pas. Les jours suivants, son état s'aggrave peu à peu.

A l'examen, le 11-3-54, le malade est obnubilé, paraît se plaindre de céphalées droites intenses et reste anosognosique. La nuque est raide. Il existe une hémianopsie gauche, une hémiplégie gauche totale avec signe de Babinski et une hémihypoesthésie gauche. Dans les heures qui suivent, se fait une évolution, très rapide, vers un état de profond coma. Le pouls est à 96 ; la tension artérielle est à 20 - 11. Ce malade est un hypertendu ancien. Il a présenté, trois ans auparavant, un infarctus du myocarde.

Un examen électroencéphalographique montre des tracés caractérisés

par une souffrance électrique diffuse, mais les rythmes lents prédominent à droite.

L'intervention est pratiquée le 12-3-54 (Dr Bonnal) : un volet temporo-pariétal droit montre un cortex ecchymotique. Il existe un volumineux hématome superficiel fait de caillots et de tissu malacique, que l'on évacue.

Après l'intervention, le malade paraît sortir du coma, mais son état s'aggrave. Une ré-intervention, le 14-3-54, montre que le foyer opératoire est le siège d'une nouvelle hémorragie. Le malade meurt le même jour.

OBSERVATION N° 41

Madame C..., âgée de 60 ans, présente, le 2-12-54, des céphalées occipitales violentes, mais isolées. Les jours suivants, les céphalées persistent, s'accompagnant de difficultés à uriner et d'un signe de Babinski bilatéral. Une ponction lombaire ramène du sang.

A son entrée à l'hôpital, le 10-12-54, les céphalées persistent, violentes. La nuque est raide : il existe une hémiparésie gauche avec hypoesthésie et une hémianopsie latérale homonyme gauche. La malade a de nombreux baillements. Le pouls est à 100 ; la tension artérielle est à 23 - 14 ; le taux de prothrombine est à 65 % ; les temps de saignement et de coagulation sont normaux ; le fond d'œil montre une hyperhémie papillaire sans œdème, la pression artérielle rétinienne est à 110. Il faut noter que la malade a présenté, il y a un an, un épisode de céphalées occipitales avec vomissements et vertiges et une amblyopie transitoire de l'œil droit. Cet état, vraisemblablement lié à une hémorragie méningée, n'avait duré que 24 heures et avait été suivi de macropsie.

L'électroencéphalogramme du 15-12-54 donne les résultats suivants : les tracés de repos sont très anormaux et asymétriques ; sur l'hémisphère droit, dans les régions centro-pariétales du scalp, les rythmes sont moins amples qu'à gauche et sont constitués par des ondes de fréquence théta et delta. Il existe, en dehors de ces anomalies localisées, des bouffées bilatérales synchrones d'ondes lentes monorythmiques à prédominance antérieure.

L'artériographie carotidienne montre une artère sylvienne soulevée et une artère cérébrale antérieure déviée vers la gauche. Les artères sont grêles et cassées.

L'intervention est pratiquée le 17-12-54 (Pr Paillas) : un trou de trépan pariéto-temporal droit permet une ponction qui ramène du sang à un cm. de profondeur. Après élargissement de la voie d'abord, on trouve un hématome de la grosseur d'une mandarine. Après lavage au sérum, la paroi apparaît couleur de chamois.

Les suites opératoires sont bonnes. L'électroencéphalogramme est amélioré : les tracés de repos sont constitués, sur l'hémsiphère gauche, par des rythmes de fond normaux, qui font défaut sur l'hémisphère droit. Dans les régions postérieures de cet hémisphère, on note la présence de fréquences lentes, survenant de façon presque continue. Il ne persiste que l'hémianopsie.

OBSERVATION N° 42

Monsieur F..., âgé de 52 ans, présente, le 8-5-52, des céphalées accompagnées de vomissements et suivies à trois reprises dans la journée de crises comitiales avec perte de connaissance. Cet épisode avait été précédé de prodromes intellectuels à type d'amnésie verbale. Depuis lors, le malade présente une confusion mentale.

A l'examen, on note, outre une alexie avec agraphie, une hémianopsie droite avec un léger déficit pyramidal droit et une hypoesthésie du même côté.

On retrouve, dans les antécédents de ce malade, une méningite aiguë à l'âge de vingt ans, un traumatisme cranien, il y a six ans, accompagné de perte de connaissance.

Le pouls est à 60 ; la tension artérielle est à 21 - 10 ; le fond d'œil montre un œdème de la papille, prédominant à gauche.

L'électroencéphalogramme donne les résultats suivants : les tracés de repos sont constitués par des rythmes sub-alpha à 8 cycles seconde, de faible amplitude, plus régulière et mieux développée sur l'hémisphère droit. Sur ce rythme de fond, on observe l'existence de très importantes bouffées de type transmis d'ondes de grande amplitude, très réagissante à l'ouverture des yeux et d'anomalies delta continues obtenues dans la région temporale moyenne gauche.

L'intervention est pratiquée le 15-5-52 (Dr Bonnal) : après un volet pariéto-temporal gauche, le cerveau fait hernie et se déchire à l'occasion d'un effort, donnant issue à un caillot de la taille d'une noix, qui s'évacue spontanément.

Les suites opératoires sont bonnes. Le fond d'œil redevient normal. L'électroencéphalogramme montre des tracés toujours anormaux, avec persistance du foyer temporal gauche. Il s'installe une suppuration du volet qui finit par céder. A la fin de l'année 1952, le malade va bien ; il ne persiste plus d'hémianopsie ni d'alexie, on ne note plus qu'une acalculie importante.

C) Les hématomes intracérébraux spontanés postérieurs :

Qu'ils soient profonds, situés à la partie postérieure du centre ovale, ou superficiels, les hématomes du lobe occipital ont une séméiologie et un pronostic strictement superposables. Aussi, réunirons-nous les cas que nous avons observés.

Apparaissant avant 55 ans, ils débutent par des céphalées brutales de siège occipital ou volontiers frontal.

L'hémianopsie latérale homonyme est de règle. Il existe parfois des hallucinations visuelles.

L'œdème papillaire apparaît assez précocement.

En général, il ne se produit pas de coma. Dans un cas, celui-ci est assez tardif ; dans un autre cas, où il existait au début, il régresse, ne laissant subsister aucun trouble de la conscience.

Les signes moteurs sont, dans la règle, très peu intenses.

L'hémianopsie est légère, si elle existe.

Du point de vue étiologique, il faut noter trois hypertensions artérielles et deux angiomes.

Le pronostic apparaît assez bon. Deux malades seulement sont décédés. Les séquelles fonctionnelles sont à signaler. Nous ne pensons pas, en effet, comme Gros et Cazaban, et Minvieille, que les hémianopsies des hématomes intra-cérébraux soient aussi souvent régressives. Chez trois de ces malades, en effet, cette altération du champ visuel persiste après guérison.

Donc, le tableau des hématomes occipitaux paraît dominé par l'hémianopsie, qui reste pratiquement isolée — si ce n'est qu'elle s'accompagne parfois de céphalées et de très légers troubles moteurs — *L'évolution est souvent favorable.*

Les observations suivantes illustrent ce type :

OBSERVATION N° 43

Monsieur J..., âgé de 44 ans, présente, le 20-5-52, des céphalées intenses suivies de mouvements cloniques du membre supérieur gauche et de perte de connaissance durant dix minutes. Les jours suivants, sa vision diminue progressivement, les céphalées augmentent encore d'intensité et s'accompagnent de vomissements.

On note, dans les antécédents de ce malade, outre un éthylisme net, une hypertension artérielle avec hypercholestérolémie (3 grammes), et des céphalées de la nuque datant de quatre ou cinq ans.

A l'examen, le 25-5-52, à son entrée à l'hôpital, le malade présente une hémianopsie latérale homonyme gauche complète. Il n'existe d'autre signe neurologique qu'une aréflexie achiléenne gauche. Le pouls est à 72 ; la tension artérielle à 21 - 12 ; le fond d'œil montre un œdème papillaire bilatéral avec pression artérielle rétinienne à 110.

L'électroencéphalogramme, pratiqué le 23-5-52, donne les résultats suivants : à droite, on note la présence d'anomalies constituées par des ondes lentes théta et delta polyrythmiques atteignant leur maximum d'intensité dans la région temporale moyenne et temporale postérieure de l'hémisphère droit.

L'intervention est pratiquée le 4-6-52 (Pr Paillas) : une ponction occipitale droite ramène, à quelques centimètres de profondeur, un peu de sang noir. Un petit volet occipital permet d'aborder un hématome qui affleure le cortex. On évacue de gros caillots. La cavité est faite de cortex malacique.

Les suites opératoires sont bonnes : la tension artérielle descend à 15 ; le fond d'œil est normal, le champ visuel normal. Un nouvel électroencéphalogramme montre la disparition des anomalies focalisées. Il existe tout au plus une excitabilité neuronique diffuse. Le malade est revu le 27-7-53 pour une crise visuelle : impression de cercles lumineux dans la portion gauche du champ visuel et parésie brachiale droite transitoire. En Mars 1955, le malade va bien, n'a plus présenté de crises analogues. L'examen neurologique est entièrement négatif.

OBSERVATION N° 44

Madame B..., âgée de 31 ans, présente, le 10-6-54, des céphalées rapidement suivies d'un état comateux avec vomissements, raideur de la nuque, hémiparésie droite avec signe de Babinski du même côté. Au bout de quelques jours, la malade reprend conscience.

A l'examen, la nuque est raide, il existe une hémiparésie droite avec signe de Babinski, une hémianopsie droite au couteau. Le pouls est à 60 ; la tension artérielle à 13 - 10 ; le fond d'œil est normal.

On note, dans les antécédents de cette malade, des crises de migraine localisées dans la région orbitaire gauche, ayant débuté à la puberté. Ces crises sont annoncées par des phosphènes. Jadis, elles étaient rythmées par les règles ; depuis trois mois, elles sont beaucoup plus fréquentes, presque continues.

Un examen électroencéphalographique montre des tracés de repos constitués par des rythmes de fond sub-alpha et théta, associés à des rythmes encore plus lents appartenant à la bande de fréquence delta. Il faut noter une asymétrie d'amplitude, celle-ci étant plus faible sur l'hémisphère gauche. Au niveau de la région temporale postérieure, pariétale et temporale moyenne de l'hémisphère gauche, il existe des ondes lentes polyrythmiques peu amples associées à quelques pointes ondes lestes sporadiques. A l'activité de fond se superposent des ondes lentes monorythmiques à prédominance frontale survenant de façon bilatérale synchrone sur les deux hémisphères.

Une artériographie carotidienne gauche montre un relèvement de la partie postérieure de l'artère sylvienne et la présence d'un petit angiome occipital, ainsi qu'une artère cérébrale antérieure déviée vers la gauche.

L'intervention est pratiquée le 18-6-54 (Pr Paillas) : une ponction occipitale gauche ramène du sang poisseux à 2 cm. de profondeur. On taille un petit volet occipital gauche. On aperçoit l'hématome sous-cortical ; en agrandissant l'incision durale, le cortex éclate et il s'évacue des caillots de la taille d'une grosse mandarine. On aperçoit un gros vaisseau à la face interne de la cavité, terminé par un petit peloton vasculaire ; on l'enlève entre deux clips. L'intervention est bien supportée.

Les suites opératoires sont excellentes : la malade est parfaitement consciente. Ultérieurement, son état de santé est très satisfaisant. L'électroencéphalogramme est très amélioré du fait de la disparition des bouffées delta transmises et de l'asymétrie d'amplitude entre les deux hémisphères. Rythmes de fond sub-alpha à 8 cycles/seconde, sur lesquels se superposent, dans les régions temporales moyenne et postérieure gauches, des ondes lentes et des pointes lentes. Il ne persiste que l'hémianopsie droite.

OBSERVATION N° 45

Monsieur B..., âgé de 54 ans, présente, le 10-10-51, une céphalée frontale droite violente, accompagnée d'hémianopsie gauche totale et de désorientation spatiale (le malade se perd dans sa propre maison). Ces céphalées intenses disparaissent au bout de quelques jours, tandis que l'hémianopsie se limite au quadrant inférieur gauche.

On note, dans les antécédents de ce malade, un épisode aphasique brutal et transitoire deux ans auparavant.

L'examen, le 25-10-51, ne montre qu'une hémianopsie en quadrant inférieur gauche et un déger déficit droit à l'épreuve de Mingazzini. La tension artérielle est à 17 - 11 ; il existe un œdème papillaire bilatéral important.

L'électroencéphalogramme montre des tracés asymétriques tels que sur l'hémisphère droit existe un rythme delta, lent et irrégulier, prédominant sur la partie moyenne et postérieure de l'hémisphère, accompagné de quelques ondes pointues. Le rythme alpha est moins ample et plus discontinu que sur l'hémisphère opposé.

L'intervention est pratiquée le 30-10-51 (Pr Paillas) : un trou de ponction occipital ramène un peu de sang noir immédiatement sous le cortex. Un volet occipital droit montre un cortex ocré, au niveau de la scissure perpendiculaire externe. On évacue ainsi un hématome de la grosseur d'un abricot fait de caillots.

Les suites opératoires sont bonnes. Il n'existe aucune séquelle clinique. Un nouvel électroencéphalogramme, le 14-11-51, montre la persistance, sur la région pariétale droite, de quelques bouffées delta d'amplitude modérée.

Deux mois plus tard, le malade présente un ictus brutal, alors qu'il se trouvait en promenade. Examiné, il présente une respiration stertoreuse ; la nuque est raide ; il existe un signe de Babinski bilatéral. La ponction, au niveau du foyer opératoire, reste blanche, mais, par contre, les ventricules sont pleins de sang. Le malade meurt trois heures après le début de l'ictus.

Telles sont les variétés topographiques des hématomes intracérébraux spontanés.

Rappelons, du point de vue statistique, leur fréquence relative.

— Hématomes profonds : 50 %.
— antérieurs : 28 %
— moyens : 22 %.

— Hématomes superficiels : 36 %.
  — frontaux : 14 %.
  — temporaux : 10 % + 2 % fronto-temporaux.
  — pariéto-temporaux : 10 %.
— Hématomes postérieurs : 14 %.

V. - VARIETES SYMPTOMATIQUES

Bien qu'il soit possible de décrire de multiples formes cliniques symptomatiques au cours des hématomes intracérébraux spontanés, il nous paraît utile d'insister sur les signes dont la fréquence est la plus grande.

Mais, auparavant, nous voudrions rappeler l'existence de deux formes particulières :

A) La forme avec hypertension intracranienne :

Il nous a paru difficile d'attribuer la même valeur aux divers signes d'hypertension intracranienne. En effet, les céphalées, par exemple, existent à peu près chez 50 % de nos malades ; mais leurs causes sont certainement multiples. Elles peuvent tout aussi bien témoigner de l'existence d'une hémorragie que d'une hypertension intracranienne. Il en est de même pour la raideur de la nuque, pour un signe de Babinski bilatéral. Les autres signes sont rares : peu de vomissements, notamment ; inconstance des signes d'atteinte pédonculaire. Rarement existe une rigidité de décérébration.

D'autre part, l'hypertension intracranienne n'est certainement pas le seul facteur qui aggrave un état comateux. La discordance des signes oculaires le prouve. Ce sont donc ces derniers seuls qui peuvent faire présumer de la fréquence de cette hypertension.

Dans 36 % des cas, nous retrouvons un œdème papillaire accompagné ou non de céphalées, avec ou sans coma.

Donc, ces formes avec hypertension intracranienne apparaissent fréquentes, mais souvent sans expression clinique pathognomonique.

B) Les formes avec hémorragie cérébro-méningée :

Elles sont très fréquentes. Toutefois, il faut distinguer :
cas. Une ponction lombaire, lorsqu'elle a été pratiquée, a montré la constance de l'hémorragie méningée soupçonnée par la clinique.

Il est classique de souligner les dangers de cette manœuvre au cas des hématomes intracérébraux spontanés, risquant de provoquer un engagement temporal. Nous n'avons pas eu l'impression d'une aggra-

vation nette de leur état lorsque des ponctions lombaires ont été pratiquées chez nos malades. On l'explique facilement : le danger d'engagement temporal existe en cas d'hypertension intracranienne. Or, la ponction lombaire n'est jamais entreprise avant la constatation de l'absence de tout œdème papillaire.

L'étiologie de ces formes cérébro-méningées est aussi bien hypertensive que malformative. Nous verrons que son expression électroencéphalographique se caractérise par un rythme théta bilatéral et synchrone. L'existence d'une hémorragie méningée n'influe pas nécessairement sur le diagnostic.

Voici une observation qui répond à cette forme :

OBSERVATION N° 46

Madame P..., âgée de 51 ans, présente, le 20-12-54, au réveil, des céphalées occipitales violentes, puis elle tombe brutalement dans le coma. La température est à 38°8 ; la malade présente une respiration de Cheynes-Stokes.

On note, dans ses antécédents, des céphalées occipitales fréquentes apparues depuis plusieurs années et accompagnées de troubles visuels (sensation de vision en bleu). En 1948, elle paraît avoir présenté une hémorragie méningée qui s'est traduite par des céphalées occipitales violentes et un état comateux qui a duré deux jours. Sa tension artérielle était depuis plusieurs années aux environs de 18.

Les jours suivant l'ictus, le coma persiste. L'examen neurologique ne montre pas de localisation ; il existe une aréflexie achiléenne et rotulienne ; on remarque des mouvements pendulaires des globes oculaires ; le pouls est à 140, la température à 40°, la tension artérielle est à 18 - 7 ; le fond d'œil est normal.

Devant l'absence de signes de localisation, on pratique une artériographie carotidienne bilatérale qui montre une distension de l'artère péricalleuse des deux côtés. De face, l'artère cérébrale antérieure est bien médiane, mais l'artère cérébrale postérieure est déviée en dedans.

L'intervention est pratiquée le 23-12-54 (Pr Paillas) : un trou de ponction occipital gauche ne ramène que du sang ventriculaire. A droite, on trouve un mélange de sang, de caillots et de liquide céphalo-rachidien, que l'on aspire. Le tissu cérébral est dilacéré.

La malade ne reprend pas conscience et, malgré l'hibernation, meurt quelques heures après l'intervention.

C) Les formes selon les symptômes :

1°) Formes comateuses :

Elles sont fréquentes. Toutefois, il faut distinguer :

a) *Les formes avec coma vrai (28 % des cas), qui s'accompagnent parfois de déviation conjuguée de la tête et des yeux, parfois de troubles neurovégétatifs graves.*

b) et les formes où le trouble de la conscience est moins net : torpeur, obnubilation. 26 % des malades entrent dans cette catégorie.

Ainsi, les troubles de la conscience se rencontrent dans 54 % des cas. En voici deux observations :

OBSERVATION N° 47

Mademoiselle M..., âgée de 22 ans, présente, le 14-1-46, une somnolence progressive accompagnée de vomissements. Les jours suivants, apparition de céphalées fronto-pariétales droites violentes, puis se constitue un coma progressif, à partir de 20-1-46.

On retrouve, dans les antécédents de cette malade, une fracture du crâne en 1942, qui, apparemment, n'avait pas laissé de séquelles ; tout au plus, la malade présentait-elle quelques céphalées intermittentes.

A son entrée à l'hôpital, le 25-1-46, la malade est dans le coma. Sa respiration est stertoreuse, il existe une hémiplégie gauche, la tension artérielle est normale ; le fond d'œil est normal.

L'intervention est pratiquée le 25-1-46 (Pr Paillas) : après un volet occipital droit, on aborde un hématome à 2 cm. de profondeur, rempli de caillots, de la grosseur d'une mandarine.

Après l'intervention, la malade ne sort pas de son coma et meurt le 27-1-46.

OBSERVATION N° 48

Madame B..., âgée de 65 ans, présente, le 9-8-53, au cours d'un accès d'éternuement, une crise convulsive, suivie de perte de connaissance et d'hémiplégie droite. Les jours suivants, s'établit un coma progressif.

A l'examen, il existe une hémiplégie droite avec signe de Babinski. Le fond d'œil est normal.

L'électroencéphalogramme montre des tracés asymétriques tels que sur l'hémisphère gauche existe un rythme delta prédominant dans les régions temporales.

L'intervention est pratiquée le 13-8-53 (Pr Paillas) : un volet fronto-pariétal ramène une bouillie hémorragique qui occupe tout le centre ovale.

La malade ne sort pas de son coma et meurt trois jours plus tard, sans avoir repris connaissance.

2°) Formes selon l'intensité de l'hémiplégie :

Les troubles moteurs sont d'une très grande fréquence. *Mais il convient d'opposer les hémiplégies franches* (50 % *des cas*), *aux parésies* (*rencontrées seulement dans* 36 % *des cas*). Ces parésies se localisent à l'hémicorps, ou seulement à un membre, ou à la face.

Nous avons constaté la présence d'un signe de Babinski chez 23 de nos malades, soit 46 % des cas.

Rappelons ici que, même en cas d'hémiplégie droite, l'aphasie est très inconstante.

Voici un exemple d'hémiparésie légère :

OBSERVATION N° 49

La jeune M..., âgée de 13 ans, présente, le 3-9-52, des vomissements suivis de perte de connaissance. Une hémiparésie gauche se constitue le même jour. Les jours suivants, il se produit une récupération nette.

Cette malade se plaignait de céphalées depuis un an et demi.

A l'examen, à son entrée à l'hôpital, la nuque est raide, il existe une

hémiparésie gauche sans signe de Babinski. On note une hyperesthésie du côté gauche. La tension artérielle est normale. Il existe un œdème papillaire bilatéral.

L'électroencéphalogramme montre des tracés de repos constitués par des rythmes de fond ralentis bilatéralement par rapport à l'âge de l'enfant, et appartenant à la bande de fréquence théta. Il existe une asymétrie telle que l'activité de l'hémisphère droit est plus ample qu'à gauche et constituée par des ondes lentes sur tout l'ensemble. A noter, également, l'existence de pointes lentes prédominant dans les régions centrales et pariétales.

L'artériographie carotidienne droite montre un abaissement de l'artère sylvienne et un refoulement de l'artère cérébrale antérieure.

L'intervention est pratiquée le 21-10-52 (Dr Vigouroux) : un volet fronto-rolandique droit montre un cerveau tendu et œdématié. La ponction retire, à 5 cm. de profondeur, du sang lysé noirâtre. On creuse une cheminée dans la région frontale et on arrive dans la poche de l'hématome, remplie de nombreux caillots. Sa taille est celle d'une mandarine ; il s'étend jusque dans la région para-ventriculaire.

Les suites opératoires sont bonnes. L'hémiparésie persiste, mais très améliorée. Un nouvel examen électroencéphalographique est pratiqué. Il est normal.

3°) Formes avec troubles sensitifs :

L'hémihypoesthésie est fréquente. Elle existe dans 22 % des cas.

Notons, chez deux malades, l'association à cette hypoesthésie superficielle d'une hypoesthésie cornéenne homolatérale indiscutable, de type périphérique.

Nous citerons ici l'existenee de troubles du schéma corporel. Bien qu'ils soient classiques, nous ne les avons retrouvés que chez moins de 10 % de nos malades. En voici l'observation typique :

OBSERVATION N° 50

Monsieur M..., âgé de 57 ans, présente, le 5-11-53, un ictus avec hémiplégie gauche totale sans coma. Des céphalées droites, parfois intenses, avaient précédé, d'une quinzaine de jours, cet accident.

On note, dans les antécédents de ce malade, une hypertension artérielle ancienne, oscillant entre 15 et 22, avec parfois à-coups atteignant 26. En outre, une blessure de guerre par balle a entraîné, en 1917, de gros dégâts osseux de l'épaule gauche. Une algie claviculaire avait persisté longtemps, puis avait disparu totalement. Les seuls signes sensitifs notés dans les certificats de pension du malade concernent une hypoesthésie dans le domaine du circonflexe.

A l'examen, le malade présente une hémiplégie gauche complète avec signe de Babinski bilatéral et hémihypoesthésie. Il existe des troubles du schéma corporel. Le membre inférieur gauche est mal perçu, il est comme « perdu » et le malade s'aide de l'autre jambe pour le retrouver. Il ne peut préciser où il se trouve exactement, quelle est sa position — ceci pour tous les segments. Cependant, le tact n'est pas complètement aboli et il existe surtout des erreurs de localisation. En outre, le malade ne sent absolument pas son membre supérieur gauche paralysé, mais il a nettement l'impression qu'il existe, le long du tronc, un troisième bras. Celui-ci est senti à 25 cm. environ au-dessus de l'abdomen, le malade s'en sert pour « scier l'air » ou « compter des sous ». Ce bras supplémentaire est donc mobile. Il peut le

déplacer soit directement, par la volonté, soit en s'aidant du bras droit sain.

La tension artérielle est à 18 - 10 ; il existe un œdème papillaire avec hémorragie péripapillaire plus marquée à droite. La pression artérielle rétinienne est à 80.

Un examen électroencéphalographique, du 18-11-53, montre des rythmes de fond rapides et alpha, bien développés sur les deux hémisphères. L'élément caractéristique des tracés est représenté par l'existence d'ondes lentes delta, occupant la région temporale de l'hémisphère droit.

L'intervention est pratiquée le 21-11-53 (Dr Bonnal) : un volet frontal droit permet une ponction qui ramène du sang à 3 cm. de profondeur. Une cheminée transcorticale permet d'évacuer un hématome frontal profond contenant environ 80 cc. de sang.

Les suites opératoires sont bonnes. L'œdème papillaire régresse. L'illusion du troisième bras disparaît progressivement une semaine après l'intervention. Le malade est revu le 20-5-54. L'hémiplégie persiste, avec signe de Babinski. Il existe encore des troubles curieux du schéma corporel, associant la connaissance de l'hémiplégie gauche à une certitude perceptive de la liberté des mouvements des membres paralysés.

4°) Formes avec hémianopsie :

Ces formes sont fréquentes. *L'hémianopsie latérale homonyme se retrouve dans* 26 % *des cas.* Il est permis de penser que sa fréquence serait encore plus grande si elle n'était masquée par les troubles de la conscience ou par l'aphasie.

Tels sont les divers signes cliniques qu'il nous a paru bon de rappeler. Nous n'individualisons pas une *forme « épileptique »*, car elle réunirait des faits vraiment trop disparates : en effet, si, dans 20 % des cas, existent des accidents d'origine comitiale, leurs rapports avec la constitution de l'hémorragie sont souvent difficiles à établir — qu'il s'agisse d'épileptiques anciens présentant une hémorragie cérébrale, ou qu'une crise Jacksonienne paraisse marquer le début des troubles. Redisons, toutefois, en terminant, la fréquence du coma épileptique.

CHAPITRE IV

L'Angiographie Cérébrale

L'angiographie cérébrale est indiscutablement la méthode radiologique de choix d'exploration des hématomes intracérébraux spontanés, par sa simplicité et parce qu'il s'agit d'un examen bien toléré par le malade. En effet, la ventriculographie risque non seulement d'être choquante mais encore apporte des renseignements beaucoup moins utiles au diagnostic. La méthode d'injection percutanée paraît nettement préférable.

De nombreux auteurs se sont intéressés à l'étude de l'angiographie carotidienne au cours des accidents hémorragiques cérébraux (David, Hecaen et Talairach ; Guillaume, Ribadeau-Dumas, Rogé et Mazars ; Lafon, Gros, Minvieille et Palairac ; Mifka ; List et Hodges ; Kristiansen ; Lusignan et Cross ; Moniz ; Petit - Dutaillis, Pertuizet et Rougerie ; Wechsler et Gross ; Löfgren).

Une angiographie a été pratiquée chez 32 de nos malades. Dans tous les cas, ce fut une artériographie carotidienne. Le choix du côté est, évidemment, basé sur les signes cliniques ; en l'absence de signes de localisation, on est autorisé à pratiquer une artériographie bilatérale. L'étude de ces 32 cas permet d'envisager divers problèmes :

— L'artériographie montre-t-elle la lésion expansive ?
— Permet-elle de retrouver les divers groupes anatomo-cliniques sur lesquels nous venons d'insister ?
— Enfin, autorise-t-elle à porter un diagnostic étiologique ?

I. - L'ARTERIOGRAPHIE MONTRE-T-ELLE LA LESION EXPANSIVE ?

Il est rare qu'il n'existe pas une modification des trajets vasculaires. Cette modification peut, parfois, être globale, portant sur tous les segments injectés, mais elle est très souvent partielle, affectant le trajet d'une artère ou seulement une portion de celle-ci.

Dans certains cas, c'est tout un groupe vasculaire qui est repoussé, prenant alors un aspect de faisceaux parallèles, *un peu comme l'embrasse d'une tenture en drape et ramasse les plis.*

Il est intéressant de noter — et cela est un élément important pour le diagnostic différentiel — que la zone occupée par l'hématome est en général avasculaire. *Entouré par les faisceaux artériels qu'il repousse il semble y avoir un espace en apparence vide*, comme si cette portion du cerveau n'était pas irriguée. Ce fait est, évidemment, important et permettra, par exemple, d'éliminer un glioblastome chez un malade

présentant une séméiologie de tumeur temporale. Cette avascularisation se retrouve de façon fréquente.

Parfois, l'aspect n'en est pas aussi typique et une zone claire paraît traversée par une ou plusieurs artères ; mais les faisceaux vasculaires repoussés autour de la néoformation délimitant cette *pauvreté artérielle* la font ressortir par contraste.

Ailleurs, les artères sont déviées isolément : c'est l'abaissement ou le soulèvement de l'artère sylvienne qui est le plus fréquemment rencontré ; il existe chez nos malades dans 25 cas sur 32 (donc dans près de 80 %). Cette déviation est d'ailleurs, deux fois sur trois, associée à une déviation de l'artère cérébrale antérieure.

Cette dernière artère paraît donc souvent repoussée vers le côté opposé à l'hématome. Toutefois, cette déviation n'est pas constante. Elle paraît n'avoir de rapport ni avec le siège de l'hématome ni avec la présence d'un œdème cérébral. Dans aucune de nos observations, nous n'avons noté de parallélisme entre cette déviation et l'aspect du fond d'œil.

En ce qui concerne l'artère sylvienne, il ne faut pas se contenter de la recherche d'une déviation totale ou partielle sur le cliché de profil, qu'il s'agisse d'un abaissement ou d'un soulèvement, mais les radiographies de face doivent être soigneusement étudiées. La portion horizontale de cette artère, en effet, nous est apparue, parfois, abaissée ; cela plutôt dans les hématomes profonds. Par contre, la portion verticale peut être déviée en dedans par la néoformation et, dans un cas, l'aspect réalisé aurait pu être pris, à un examen superficiel, pour celui d'un hématome sous-dural.

Ainsi, l'angiographie cérébrale paraît montrer dans la majorité des cas l'existence de la lésion expansive. Toutefois, il est important de se souvenir que l'hématome est parfois plus volumineux que ne le laissait prévoir, dans certains cas, une déviation artérielle minime.

II. - L'ARTERIOGRAPHIE PERMET-ELLE DE DISTINGUER LES GRANDS GROUPES ANATOMO-CLINIQUES ?

A) Hématomes profonds :

Au cours des hématomes profonds, dans la variété moyenne, l'artériographie cérébrale n'a été pratiquée que 6 fois. Cette rareté relative s'explique en partie par l'état grave des malades.

Nos impressions ne sont pas identiques aux faits décrits par Löfgren. Cet auteur, étudiant les aspects artériographiques des hématomes, distingue nettement parmi les hématomes profonds le groupe II où existe un déplacement latéral de la sylvienne et le groupe III où l'image artériographique est normale ; ce qu'il explique par une issue du sang dans les ventricules.

Nous avons retrouvé, chez nos malades, des aspects différents ; dans deux cas, il paraît exister un léger soulèvement sylvien ; dans deux

cas, la topographie artérielle est à peu près normale ; mais une dernière malade est particulièrement démonstrative : sur les clichés de profil existe une distension de l'artère péricalleuse analogue à celle rencontrée dans les hydrocéphalies. Ce fait nous paraît facile à interpréter : il s'agit vraisemblablement d'une hémorragie ventriculaire massive. Sur la radiographie de face, l'artère cérébrale postérieure, nettement visualisée, paraît rejettée en dedans. Par contre, il ne nous a pas semblé exister, chez la plupart de ces malades, de déviation importante de l'artère cérébrale antérieure sur les clichés de face.

Dans la seconde variété des hématomes profonds, c'est-à-dire les hématomes frontaux profonds, 12 angiographies cérébrales ont été pratiquées. Nous n'avons jamais rencontré d'images normales. L'abaissement de l'artère sylvienne nous apparaît presque constant. Par contre, la déviation de l'artère cérébrale antérieure est beaucoup moins fréquente ; elle n'existe que dans moins de la moitié des cas. Dans un cas, elle est isolée.

B) Hématomes superficiels :

Le groupe I de Löfgren paraît correspondre à la variété superficielle des hématomes. Il est évident que leur topographie lobaire entraîne des déviations caractéristiques et quasi-constantes de l'artère sylvienne, et, plus rarement, de l'artère cérébrale antérieure. Nous n'insisterons pas sur ces faits.

C) Hématomes postérieurs :

Quant au groupe postérieur qui réunit les hématomes du lobe occipital, sa séméiologie radiologique paraît typique et, de toute manière, parfaitement identique dans les deux cas où l'artériographie a été pratiquée. Bien que l'hématome ait été superficiel chez le premier malade et profond chez l'autre, les clichés sont superposables : il existe un relèvement de la partie postérieure de l'artère sylvienne et une déviation de l'artère cérébrale antérieure vers le côté opposé. Mais il est évident qu'un hématome occipital de petite taille peut échapper à l'artériographie.

Ainsi, il semble que, *dans les hématomes profonds, existent peu de modifications artériographiques*, sauf dans la variété antérieure où l'artère sylvienne est abaissée. *Par contre, les hématomes superficiels ou postérieurs donnent les images rencontrées habituellement dans les tumeurs de ces diverses régions.*

III. - EST-IL PERMIS, SUR LA VUE DES ANGIOGRAPHIES DE PORTER UN DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ?

Le diagnostic étiologique peut être affirmé dans les cas de malformations vasculaires. C'est ainsi que 4 cas d'angiomes ont été diagnostiqués par l'artériographie et 3 cas d'anévrysmes. Cela est évident ; David, Hecaen et Talairach ont insisté sur ces faits.

Le problème de l'existence des malformations du type « anévrysme miliaire » n'est pas un problème diagnostique mais pathogénique, nous l'éliminerons.

Certains modifications morphologiques des artères peuvent mettre en évidence l'état vasculaire de quelques malades. Des vaisseaux grêles, mal injectés, cassés, feront évidemment la preuve d'un système artériel atteint d'atherosclérose. Ces sujets sont, en général alors, des hypertendus pléthoriques et — si l'on veut bien considérer l'hypertension artérielle comme un facteur étiologique majeur — on ne recherchera pas d'autre cause à la constitution de l'hématome.

Mais, il faut bien le reconnaître, on ne retrouve le plus souvent aucune modification morphologique du système artériel, et les données de l'artériographie pas plus que les faits cliniques n'éclairent les problèmes étiopathogéniques posés par les hématomes intracérébraux spontanés.

Nous citerons seulement, pour terminer ce chapitre radiologique, quelques METHODES D'APPOINT.

Outre la ventriculographie, sur les inconvénients de laquelle nous ne reviendrons pas, *il est parfois utile, après ponction de l'hématome, d'injecter à l'intérieur de sa cavité quelques centimètres cube d'air.* Une radiographie crânienne objective alors le siège et les dimensions de l'hématome.

On est parfois autorisé à injecter un centimètre cube d'huile iodée qui montre avec plus de netteté encore les contours de la cavité, grâce à des clichés de profil sous diverses incidences, le sujet ayant la tête en position sagittale.

Nous ne saurions passer sous silence, malgré leur rareté, l'existence d'HEMATOMES SPONTANEMENT VISIBLES A LA RADIOGRAPHIE. Nous n'en avons guère retrouvé que quelques cas dans la littérature, de siège variable : occipital (Penfield), central (O'Sullivan), pariétal (Buckley - Lusignan), temporo-pariétal (Levin). Chez un de nos malades, la radiographie standard du crâne montre la présence de petites calcifications punctiformes dans la région temporale gauche. L'intervention devait confirmer la présence d'un hématome correspondant à ce siège. S'agit-il de la calcification d'un hématome ancien ou bien, ce que l'ancienneté de phénomènes épileptiques précurseurs laisse croire (observation 10), d'une malformation angiomateuse ayant reçu des dépôts calcaires ?

Quoi qu'il en soit, il est bien évident que seule l'angiographie carotidienne représente la méthode de choix d'exploration radiologique des hématomes intracérébraux spontanés — comme d'ailleurs de la plupart des accidents vasculaires cérébraux.

CHAPITRE V

L'Electroencephalogramme

Il n'existe que peu de travaux concernant les tracés électroencéphalographiques des hématomes intracérébraux spontanés. Quelques auteurs, et notamment Straus et Grenstein, Noël, Roseman, Schmidt et Foltz, s'étaient intéressés à l'étude d'ensemble des accidents vasculaires cérébraux, sans dégager d'aspect spécifique des hématomes. *Ce n'est que vers 1952 que les travaux de M^me^ Y. Gastaut, de Paillas, Vigouroux, M^me^ Gastaut et Bonnal, se sont attachés à la description électrique des hémorragies cérébrales.*

Dans un rapport présenté à la réunion commune des EEG Society et de la Société EEG de langue française, M^me^ Gastaut étudie 12 cas d'hématomes intracérébraux, qu'elle oppose aux tracés de l'hémorragie cérébrale commune. Dans l'hémorragie cérébrale commune, si le saignement est médian, dans la région thalamo-hypothalamique, on retrouve des rythmes ralentis surtout dans les régions antérieures, en bouffées fusiformes bilatérales synchrones et symétriques. Dans un cas d'hémorragie lenticulo-capsulaire, existe une dépression homolatérale de l'électrogénèse. Enfin, une hémorragie ouverte dans les espaces ventriculaires entraîne un rythme delta fronto-pariétal. Parmi les 10 cas d'hématomes intracérébraux spontanés que cet auteur étudie, il existe, sur la majorité des tracés, un foyer direct de souffrance corticale constitué, le plus souvent, par des anomalies delta irrégulières continues, d'amplitude modérée ou réduite, plus rarement régulières, sinusoïdales, en bouffées fusiformes. Parfois, s'y associe un rythme théta de grande amplitude. Chez 6 malades, s'associe à un rythme delta irrégulier des pointes ou des pointes ondes rapides ou lentes. Lorsqu'il existe une hémorragie cérébro-méningée, on retrouve un rythme delta bilatéral et synchrone. La fréquence des ondes de type irritatif est ainsi notée, correspondant à l'existence de crises partielles cliniquement observées avant ou après la production de l'hématome.

Plus récemment, Alajouanine et Castaigne estiment pourtant impossible en pratique le diagnostic électrique des hématomes parmi les accidents vasculaires cérébraux.

Peut-on penser qu'il existe des critères électroencéphalographiques certains pour le diagnostic des hématomes intracérébraux ?

Lorsqu'une séméiologie déficitaire de type vasculaire cérébral, d'installation rapide, avec troubles de la conscience, s'associe à un rythme delta et à des pointes, le diagnostic est à peu près assuré.

Chez nos 50 malades, 43 électroencéphalogrammes ont été pratiqués dans le laboratoire de notre Maître, Monsieur le Professeur

Gastaut. Chez 13 d'entre eux, nous retrouvons des éléments à type de pointes. Celles-ci apparaissent comme le témoin d'une lésion locale irritative, inapparente parfois, qu'il faudra rechercher dans tous les cas. Parfois, elles sont la conséquence d'une comitialité associée. Cinq de nos malades sont épileptiques ; chez trois autres, l'hématome est dû à un angiome. On peut, évidemment, objecter que trois autres cas d'angiomes n'ont pas entraîné la présence de pointes sur le tracé. Dans un cas, on retrouve un anévrysme, mais le malade est épileptique, et ce dernier facteur est certainement le plus important. Par contre, dans cinq cas, aucun élément clinique ni artériographique ne devait faire la preuve d'une lésion locale expliquant ces éléments irritatifs. Tout au plus, deux de ces sujets sont-ils des migraineux anciens. Faut-il retrouver là un argument en faveur du rôle localisateur de l'artériospasme migraineux que nous avons évoqué ?

D'autre part, est-il permis de penser que l'existence de ces anomalies irritatives fait la preuve du siège superficiel de la collection sanguine ?

Dans la majorité des cas, cela est vrai, puisque 10 de ces hématomes sont superficiels ; par contre, trois sont profonds, dont deux antérieurs et un moyen.

On peut donc conclure que la présence de pointes témoigne tantôt d'un élément localisateur en général de siège superficiel, tantôt d'un état de comitialité dont les rapports avec la constitution de l'hématome ne sont pas toujours évidents.

Nous nous attacherons essentiellement à la recherche d'une correspondance électro-clinique. Peut-on individualiser des aspects électriques correspondant aux diverses formes topographiques sur lesquelles nous avons insisté ?

I. - LES HEMATOMES PROFONDS

A) Variété antérieure :

Dans la variété antérieure, on est frappé du peu de caractère focalisé que présentent les tracés. En effet, dans trois cas seulement, on retrouve un foyer d'ondes delta frontal polyrythmique. Toutefois, sur l'un de ces tracés, il existe des anomalies bilatérales de type « transmis ».

Chez six malades, on remarque une tendance nette à l'extension postérieure des anomalies. Chez deux d'entre eux, la région rolandique est le siège des ondes anormales ; chez quatre autres, les anomalies s'étendent jusque dans les régions temporales, chez deux de ceux-ci existent des anomalies bilatérales de type « transmis ».

Enfin, un dernier groupe réunit quatre cas où existent des anomalies sur tout l'hémisphère sans aucune expression focale.

Donc, peu de signes de localisation, tendance à l'extension posté-

rieure et controlatérales des anomalies sont les caractères de ces hématomes profonds antérieurs.

B) Variété moyenne :

Au cours des hématomes profonds moyens, l'examen électroencéphalographique a été pratiqué moins souvent. Mais on retrouve dans cinq cas des anomalies localisées (dont quatre ont une expression bilatérale de type « transmis »). Deux tracés ne montrent aucun foyer, sur l'un les fréquences sont généralisées à tout l'hémisphère, sur l'autre, les anomalies ont une expression bilatérale.

II. - LES HEMATOMES SUPERFICIELS

Il est évident que les hématomes de localisation directement sous-corticale et lobaire auront une expression beaucoup plus nettement focalisée.

En effet, dans la *variété frontale superficielle*, quatre des six tracés présentent des anomalies localisées. Chez deux de ces sujets, s'associent des anomalies de type « transmis », chez l'un généralisées à tout l'hémisphère correspondant, chez l'autre à expression bilatérale. Les deux autres hématomes ont une focalisation électrique centro-temporale et pariéto-temporale, à laquelle s'ajoutent, chez l'un d'eux, des anomalies de type « transmis ».

Au cours des *hématomes du lobe temporal*, on note de même six focalisations. Nous avons vu que trois de ces malades — épileptiques anciens — présentent des pointes sur leur tracé. Dans deux cas, existent des anomalies de type « transmis » réparties sur les deux hémisphères.

Dans la *variété temporo-pariétale*, quatre des cinq tracés montrent une focalisation électrique ; il s'agit, dans les quatre cas, d'anomalies delta polyrythmiques ; des pointes s'y associent chez un comitial ; les tracés du cinquième malade montre des anomalies diffuses sur tout un hémisphère, associées à des anomalies transmises sur l'hémisphère opposé. *Il apparaît donc que cette association d'un foyer delta à des pointes se rencontre souvent au cours des hématomes superficiels.*

III. - LES HEMATOMES POSTERIEURS

C'est dans cette variété que la focalisation apparaît plus constante. Dans les cinq cas où l'EEG a été pratiqué, on retrouve un foyer delta polyrythmique. Dans deux cas, existent des pointes ; les deux malades présentent des angiomes.

Ainsi, au cours de l'étude de ces formes topographiques, nous pouvons admettre qu'*une focalisation se constitue de plus en plus nette à mesure que la topographie est de plus en plus postérieure et superficielle.*

Un dernier problème nous reste à envisager, celui des séquelles post-opératoires. Paillas, Vigouroux, Mme Gastaut et Bonnal constatent chez plusieurs des malades la persistance d'un rythme delta non seulement dans les jours qui suivent l'intervention, mais tardivement. Cette absence de régression s'oppose évidemment à leur disparition précoce après exérèse des tumeurs cérébrales. Par contre, les rythmes de fond se normalisent et les anomalies transmises bilatérales disparaissent. Ces faits se retrouvent chez nos malades. Dans 12 cas, en effet, les anomalies delta de type focal persistent plusieurs semaines après l'intervention. Dans 4 cas, par contre, le foyer delta préexistant a disparu. Enfin, il est curieux de noter, dans un cas, la disparition post-opératoire des anomalies irritatives, alors que persiste un foyer delta polyrythmique temporal. *Cela permettrait de penser que les pointes représenteraient des « rythmes de lésion » dus à la cause même qui a entraîné l'hémorragie, tandis que le foyer delta persisterait du fait même de la conservation de la cavité et témoignerait de la présence de la paroi nécrosée et altérée de celle-ci.* Ainsi, dans la génèse des faits électriques, ce seraient les anomalies irritatives qui précéderaient le foyer delta.

Telles sont les constatations électroencéphalographiques schématiques que l'on peut faire au cours des hématomes intracérébraux spontanés. Nous avons vu que les tracés les plus caractéristiques — c'est-à-dire l'association d'un foyer delta à des anomalies irritatives — se voient dans les lésions les plus superficielles. Au contraire, à mesure que la topographie est plus profonde et plus antérieure, ces faits sont moins nets.

D'un point de vue théorique, on peut admettre que les anomalies irritatives sont le témoin de la cause de l'hématome, tandis que les anomalies d'ondes delta sont liées à sa paroi altérée.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Le diagnostic des hématomes intracérébraux spontanés se heurte à de nombreuses difficultés, et nous verrons que les hésitations se poursuivent parfois même jusqu'après l'intervention.

Nous en envisagerons les diverses étapes.

I. - LE DIAGNOSTIC POSITIF ET TOPOGRAPHIQUE

Le diagnostic positif comporte évidemment la recherche d'une topographie précise. Nous rappelons les principaux éléments sur lesquels il s'appuie. Ce sont des faits cliniques d'abord et évolutifs. Soulignons la fréquence du début brutal, cependant non exclusif. Chez un sujet d'une cinquantaine d'années, un tableau de coma avec hémiplégie s'aggravant progressivement ou au contraire ne présentant pas de variations nettes, une raideur de la nuque, une hémianopsie accompagnée d'une hémiparésie légère, une hémiparésie qui se complète rapidement et devient hémiplégie, tous ces signes feront évoquer la possibilité d'un hématome et mettre en œuvre d'autres méthodes de diagnostic. On notera le chiffre de la tension artérielle, qui est parfois élevé, mais souvent normal ; l'examen du fond d'œil recherchera l'existence d'un œdème papillaire ; un examen électroencéphalographique tentera de retrouver sur le scalp un foyer d'ondes lentes associées à des pointes ; une angiographie cérébrale enfin montrera, en dehors de toute orientation étiologique, l'existence d'une néoformation avasculaire repoussant les artères de leur trajet normal et précisera sa topographie.

Ainsi sera constituée une série d'arguments de forte présomption en faveur d'un hématome intracérébral spontané. Toutefois, avant d'affirmer ce diagnostic, certaines affections doivent être éliminées.

II. - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Comme nous venons de le dire, l'incertitude du diagnostic persiste parfois longtemps. Si, dans certains cas, on est orienté dès le premier examen vers l'hypothèse d'un accident vasculaire cérébral, il arrive fréquemment que des examens complémentaires soient nécessaires. Chez certains sujets, il est difficile de trancher sur la nature de la néoformation parenchymateuse et l'intervention elle-même n'enlève pas le doute, une erreur de diagnostic peut persister parfois pendant des mois, cela est classique.

Envisageons les éléments de ce diagnostic différentiel. Plusieurs types d'affections sont à éliminer :

A) Apoplexie cérébrale :

C'est d'abord dans les formes en apparence aiguës, le diagnostic d'une apoplexie cérébrale qui se pose. D'un intérêt pratique capital, principalement en raison des conséquences thérapeutiques qui en découlent, il se posera dans de nombreux cas. De toutes façons, l'absence de certitude absolue devra imposer la plus grande prudence en la matière : les dangers de l'héparinothérapie intempestive ne sont plus à souligner. *Non seulement les anticoagulants sont contre-indiqués dans l'hémorragie cérébrale, mais ils risquent également d'aggraver les ramollissements cérébraux.* Cela est d'ailleurs aisément compréhensible si l'on veut bien se souvenir que c'est une vasodilatation paralytique et non un spasme vasculaire qui existe au cours des ramollissements.

Si l'on ne peut éliminer totalement ce diagnostic, il existe cependant des signes de forte présomption que nous rappellerons :

Du point de vue clinique, un début brutal, précédé de céphalées violentes, une aggravation rapide vers un état de coma carus sont en faveur de l'hémorragie cérébrale ; la présence d'hémorragies visibles à l'examen du fond d'œil est de même un bon signe de présomption. De nombreux auteurs ont préconisé la ponction lombaire systématique. Nous avons vu ses dangers.

Le signe de la carotide, de Paillas et Bonnal, recherché cliniquement et électriquement, élimine, s'il est négatif, une thrombose carotidienne.

Enfin l'artériographie cérébrale objective les déplacements artériels et les lésions causales. S'il existe une thrombose, le système artériel ne sera pas injecté.

B) Hypertension intracranienne pseudo-tumorale :

Il est, d'autre part, une série de manifestations qu'il faudra éliminer, dans le cadre des accidents nerveux de l'hypertension artérielle. Nous pensons essentiellement à *l'hypertension intracranienne pseudo-tumorale*, individualisée après Vaquez, par Dereux, Riser et Planques, Alajouanine, Thiébaut, Milliez, Paillas. Cette affection se manifeste en général chez l'adulte jeune. Un début céphalalgique est suivi dans un laps de temps variable par un syndrome progressif d'hypertension intracranienne qui s'aggrave. La torpeur est bientôt remplacée par un coma véritable, la nuque est raide, les signes focaux sont discrets. Le tableau est parfois compliqué d'engagement. L'examen du fond d'œil montre un œdème papillaire, associé à une rétinopathie hypertensive. L'œdème cérébral confirmé par la ventriculographie va s'accroître et entraîner la mort du malade.

C) Tumeurs cérébrales :

Les tumeurs cérébrales restent le diagnostic essentiel. En effet, le ramollissement cérébral n'est pas la seule affection que peuvent simu-

ler les hématomes intracérébraux spontanés. Il faut bien reconnaître que dans certains cas, ceux-ci sont une découverte opératoire. On intervient avec le diagnostic de tumeur cérébrale, on trouve un hématome. Parfois, c'est au cours d'une ventriculographie qu'une ponction ramène du sang.

L'erreur est permise, et c'est à juste titre qu'il est classique d'appeler ces formes « pseudo-tumorales ». En effet, l'évolution progressive chez un sujet souvent jeune, le tableau d'hypertension intracranienne, une séméiologie temporale chronique peuvent évoquer une tumeur cérébrale. On ne donne guère comme signe différentiel, dans ces cas, que l'évolution, plus rapide au cours des hématomes. De même, les troubles du schéma corporel se retrouvent avec une plus grande fréquence au cours des hématomes intracérébraux qu'au cours des tumeurs cérébrales (Thiébaut et David).

Après l'intervention même, le diagnostic peut encore se poser avec les tumeurs cérébrales. Il est classique de citer l'erreur fameuse de Laruelle et Massion-Verniory. Ces auteurs eurent en effet la surprise de voir se développer une tumeur cérébrale deux ans après l'opération d'un hématome intracérébral, en apparence spontané et guéri. *Aussi est-il essentiel de prélever systématiquement un fragment de la paroi de l'hématome et d'en faire l'examen histologique.* En effet, une tumeur cérébrale qui a entraîné un hématome est souvent méconnue macroscopiquement.

Rappelons, d'autre part, qu'il faut éviter l'erreur inverse, attribuant une signification fâcheuse à une simple astrocytose réactionnelle.

Il est un élément important sur lequel nous avons déjà insisté, mais que nous voudrions encore signaler : lorsque l'examen électroencéphalographique post-opératoire montre la disparition d'un foyer delta préexistant, cela est suspect d'une évolution tumorale. Au contraire en effet, les ondes delta persistent souvent après l'évacuation des hématomes intracérébraux spontanés.

III. - LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Nous avons analysé plus haut le cadre étiologique des hématomes intracérébraux spontanés. Disons simplement quels sont les éléments qui caractérisent chacun des trois groupes étiologiques principaux.

Dans le cas des hématomes de cause hypertensive, les malades sont âgés le plus souvent de 40 à 60 ans. Le siège de l'hémorragie peut être aussi bien profond que superficiel. L'évolution clinique, surtout progressive, est parfois stationnaire. Mais elle peut être également régressive. L'œdème papillaire se rencontre avec une grande fréquence. Le pronostic est à peu près superposable à celui des hématomes idiopathiques.

Au contraire, l'évolution apparaît plus favorable lorsqu'une malformation vasculaire a entraîné le saignement intracérébral. Les mala-

des sont en général plus jeunes. Le type clinique et évolutif est variable ; par contre, le siège est plutôt superficiel, bien que parfois profond. L'œdème papillaire se rencontre beaucoup plus rarement, semble-t-il.

Dans le dernier groupe enfin, lorsqu'on ne retrouve aucune étiologie, la topographie des hématomes est aussi bien profonde que superficielle. L'évolution clinique est variable. Le nombre des décès est analogue à celui des hémorragies d'origine hypertensive.

Au total, il n'existe pas d'opposition clinique très franche entre ces types étiologiques. L'angiographie cérébrale représente par contre le moyen le plus utile au diagnostic étiologique, objectivant dans les cas les plus typiques un aspect grêle du système artériel ou une malformation vasculaire.

CHAPITRE VII

Le Traitement

Le traitement médical de l'apoplexie cérébrale n'a jamais été parfaitement codifié. Toutefois, la majorité des auteurs actuels s'accorde à reconnaître *l'inefficacité et même les dangers des vaso-dilatateurs et principalement des anti-coagulants.* Nous avons déjà insisté sur ces faits. Ainsi, c'est seulement un traitement symptomatique qui reste à appliquer, visant à lutter contre l'œdème cérébral (sulfate de magnésie ou, mieux, sérum glucosé hypertonique). Les ganglioplégiques sont d'un grand secours ; nous y reviendrons. Signalons toutefois que la syncaïne risque d'être néfaste au cours des hématomes intracérébraux spontanés, car elle peut favoriser la reprise du saignement. L'oxygénothérapie et la réhydratation sont des thérapeutiques d'appoint indispensables.

Malgré tout, le traitement médical de l'apoplexie cérébrale ayant longtemps déçu par ses résultats — et bien que tous les malades atteints d'hémorragie cérébrale ne meurent pas — il était normal que l'on se tournât vers la chirurgie ; et Wernicke fut un des premiers à préconiser une intervention sanglante.

Toutefois, l'évacuation du sang épanché ne saurait être indiquée en toutes circonstances ; elle ne prétend pas, en outre, guérir tous les opérés. Elle trouve pourtant sa justification dans des réalités physiopathologiques aussi bien qu'anatomiques ; elle a gagné, enfin, ses titres dans la proportion de plus en plus élevée de sujets qu'elle a maintenus en vie, avec des séquelles souvent peu importantes ou même nulles

Les lignes qui vont suivre exposeront pourquoi, comment, quand une opération est justifiée chez un sujet atteint d'une hémorragie intracérébrale.

I. - LES RAISONS DE L'OPERATION

L'anatomie pathologique a, depuis longtemps, montré l'existence de deux types d'hémorragie cérébrale sur lesquels nous avons déjà insisté : l'hémorragie profonde capsulo-lenticulaire des classiques, l'hémorragie lobaire superficielle, dite hématome spontané intracérébral.

A) L'hémorragie profonde :

Elle est évidemment la plus grave, en raison de son siège qui intéresse des voies fonctionnelles majeures et qui voisine avec les circuits

végétatifs du tronc cérébral supérieur. Elle menace la vie, en associant plusieurs facteurs :

— les lésions directes des voies et des centres nécessaires à la vie ;

— l'œdème cérébral réactionnel, d'abord de voisinage, mais rapidement étendu à l'ensemble de l'encéphale, avec ses conséquences redoutables, les engagements ;

— l'adjonction, enfin, d'une masse intra-parenchymateuse nouvelle, représentée par le sang épanché.

On sait, par ailleurs, que les raisons de cette apoplexie cérébrale restent assez obscures, malgré la précision des travaux anatomo-cliniques et expérimentaux qui lui ont été consacrés (Schwartz, Delman, Lhermitte, Alajouanine), Il semble, toutefois, que la rupture banale — élémentaire pourrait-on dire — d'une artère soit exceptionnelle (si tant est qu'elle existe), et qu'il faille faire intervenir un facteur vaso-moteur (dilatation paralytique capillaro-veineuse) jouant sur une région de parenchyme soumise à des troubles métaboliques anciens ou à une ischémie récente ; le ramollissement hémorragique de Rochoux représente l'aspect le plus achevé de l'apoplexie ainsi conçue. On n'est alors plus très loin de l'infarcissement hémorragique et même de la pathogénie admise en matière d'infarctus pulmonaire !

Contre chacun de ces divers facteurs, il est certain que la chirurgie n'a pas le même pouvoir.

Depuis longtemps, il avait été proposé d'agrandir la cavité crânienne pour pallier à l'œdème cérébral, en pratiquant une trépanation décompressive (Pierre Marie). Mais celle-ci est parfaitement inefficace si elle est pratiquée du côté opposé à l'hémorragie, comme les premiers auteurs l'avaient conseillé ; elle est même extrêmement dangereuse (translation du tronc cérébral vers l'hémisphère sain).

En réalité, *la seule manœuvre efficace est l'évacuation du sang épanché*, car elle diminue la masse intracranienne ; elle réduit et fait disparaître l'œdème réactionnel. Mais il est évident que cette évacuation ne corrige pas le trouble vaso-moteur primitif, qu'elle ne peut rien contre les lésions immédiates des centres vitaux, et qu'elle ne supprime pas la nécrose du parenchyme lorsque celle-ci est antécédente ou contemporaine de l'hémorragie. En matière d'hémorragie cérébrale profonde, et particulièrement de l'hémorragie par apoplexie, l'opération ne peut donc agir que sur un des éléments de gravité ; mais si cet élément est le plus important chez un sujet donné et au moment considéré, le geste chirurgical est susceptible de renverser le cycle évolutif et de sauver le malade.

B) L'hémorragie lobaire superficielle :

Cette forme comporte des facteurs de gravité moindre, tout au moins immédiatement. Les formations végétatives ne sont pas initialement atteintes par l'hémorragie, la vasopathie causale est parfois localisée (malformation vasculaire, ou rupture pour une raison indéterminée), la nécrose du tissu cérébral est plus le fait de la dilacération

et de la compression du parenchyme que d'une affection métabolique ou ischémique concomitante. Les facteurs de gravité tiennent donc essentiellement à la présence d'une masse intracérébrale et aux réactions tissulaires consécutives. *Il semble donc que l'évacuation du sang épanché, à condition qu'elle ne soit pas faite trop tard, sauvera le plus souvent le malade en laissant un minimum de séquelles.* Le problème n'est alors pas différent de celui posé par le traitement des tumeurs cérébrales. Et, de fait, la forme pseudo-tumorale des hématomes intracérébraux comporte aujourd'hui la plus grande proportion de survie, alors que l' « ingravescent apoplexy » de Broadbent était autrefois fatale.

D'autre part, l'évacuation des caillots évite l'accentuation de la nécrose de voisinage, si bien qu'*un sujet atteint d'hémorragie cérébrale, traité par intervention chirurgicale a toujours, toutes choses égales par ailleurs, moins de séquelles qu'un sujet comparable traité médicalement et qui aurait survécu.* L'intérêt « fonctionnel » de l'opération complète donc son intérêt « vital ».

II. - LES TECHNIQUES OPERATOIRES

Il n'est pas dans notre propos de décrire les divers temps opératoires ; nous voulons seulement en exposer la tactique générale.

Dès 1909, à la Société de Médecine de Londres, les deux procédés actuellement encore possibles avaient été envisagés : ou bien l'extraction du caillot, ou bien la simple trépano-ponction avec aspiration.

Depuis lors, les progrès de la neuro-chirurgie ont autorisé une codification de ces deux techniques qui ont permis à beaucoup d'auteurs des succès de plus en plus nombreux (Cushing, Sargent, Penfield, Craig, Adson, Bagley, Jewesbury, Guillaume, David, Puech, Paillas, Wertheimer, Lazorthes, Ferey...).

A) La trépano-ponction-aspiration :

En faveur de la simple trépano-ponction-aspiration, plaident la simplicité et l'innocuité. Il est certain qu'un trou de fraise bien orienté ne saurait être aggravant et que la ponction au trocard de Cushing autorise l'aspiration du sang épanché, à condition qu'il soit déjà liquéfié. Cette condition préalable est sans doute l'argument le plus exact donné par ceux qui rejettent cette méthode comme insuffisante ; en effet, même si l'intervention est faite à la deuxième semaine, alors qu'en théorie la liquéfaction de l'hémorragie doit être obtenue, l'expérience montre que de nombreux caillots subsistent et que l'aspiration à ciel ouvert ou le curetage sont indispensables pour les évacuer. C'est pourquoi une brèche osseuse plus importante, avec incision cérébrale, paraît nécessaire à bien des auteurs. L'incision cérébrale avec exploration de la poche est enfin obligatoire lorsque l'hématome est provoqué par la rupture d'une malformation vasculaire. Toutefois, la trépano-ponction reste une méthode de nécessité chez les malades gravissimes qui ne semblent pas, *a priori*, réaliser les conditions d'une intervention plus importante.

Dans le service de Neuro-chirurgie de la Timone, on réserve donc la trépano-ponction aux apoplectiques comateux, récents, hypertendus, dont l'état justifie une intervention urgente. Il est juste d'ajouter que, bien souvent, on a dû agrandir la brèche osseuse à la gouge, pour permettre une minime incision du cortex et glisser dans la cavité hémorragique anfractueuse un écarteur cérébral, une curette mousse, une canule d'aspiration ; de nombreux caillots peuvent ainsi être enlevés, qui n'auraient pu l'être sans cette méthode. Après évacuation, le lavage au sérum chaud vérifie l'hémostase et aide le cerveau à réduire son œdème.

B) Le volet cranien suivi d'incision du cortex :

Le volet cranien, suivi d'incision du cortex, est certainement le procédé de choix. S'il est bien orienté, le volet peut d'ailleurs être de petite dimension, et minime la cheminée cérébrale qui conduit dans l'hématome. Seule, cette évacuation à ciel ouvert autorise un nettoyage correct de la poche, une vérification de l'hémostase et... l'exérèse d'une tumeur dans le cas où le diagnostic étiologique a été erroné ! Enfin, le volet est obligatoire toutes les fois que l'artériographie a révélé la rupture d'une malformation vasculaire. Chaque fois qu'il est possible, le volet cranien est donc la méthode préférable.

Que l'on ait adopté l'une ou l'autre méthode, l'intervention doit être préparée, accompagnée et suivie des soins généraux habituels en neuro-chirurgie et en matière de troubles vasculaires cérébraux. Il n'est pas besoin de les rappeler. *Soulignons seulement l'intérêt de la perfusion de sérum glucosé - hydergine, qui réalise une neuroplégie hypotensive et qui permet des suites mieux contrôlées.*

III. - LE MOMENT DE L'OPERATION

La facilité donnée par l'évacuation d'une poche de sang liquéfiée est en partie à l'origine du conseil de n'opérer que la deuxième semaine, du 12e au 15e jour en pratique ; le désir de ne point aggraver les désordres végétatifs initiaux est pour une autre part, à l'origine de cette règle. Cette conduite semble bonne dans la majorité des cas favorables d'emblée ; elle l'est moins si l'on veut faire profiter de l'opération les malades dont l'état est plus grave, de ce fait même trop souvent dits inopérables.

Voici quelques remarques :

a) L'HÉMATOME INTRACÉRÉBRAL SPONTANÉ SE COMPORTE UN PEU, EN ÉVOLUANT, COMME L'HÉMATOME SOUS-DURAL. C'est-à-dire qu'il représente une masse de liquide hypertonique entourée d'une paroi semi-perméable et qu'il s'accroît par adjonction de liquide transsudé. Le résultat est le développement d'une lésion expansive qui ne peut qu'accentuer les désordres locaux et généraux. En outre, il est permis de se demander si la persistance d'un caillot dans l'organisme ne peut entraîner une hémorragie secondaire de type fibrino-lytique, comme cela a été décrit notamment en chirurgie thoracique.

b) Les méthodes neuroplégiques actuelles autorisent le contrôle de bien des dérèglements végétatifs, et par là-même, une intervention plus précoce. Comme la ponction-aspiration semble le plus souvent infidèle et insuffisante, et qu'il faudra même, au stade dit de liquéfaction, faire un volet cranien, il est licite d'opérer plus tôt. Ce problème est évidemment très discuté. « Ni trop tôt, ni trop tard » est la donnée qui semble se dégager des travaux actuels. La période d'accalmie relative paraît le moment le plus favorable. Guillaume pense qu'il faut opérer entre le 10e et le 15e jour. David écrit « à la fin de la 2e semaine, au début de la 3e ». Hamby, par contre, pense que l'âge de l'hématome importe peu en réalité. Nous ne suivrons pas cet auteur dans son opinion ; *nous pensons, par contre, que le 5e ou 6e jour est la date favorable.*

L'expérience de 50 interventions nous a montré que le pronostic était relativement peu influencé par la date de l'intervention. Il est en effet permis de classer ces malades en trois séries. La première série groupe les interventions précoces, avant le 10e jour (chiffres extrêmes : 2e et 8e jours), 19 malades ont été opérés dans ces délais, six sont morts. Les 15 malades, appartenant à une seconde série, ont subi une intervention entre le 10e et le 20e jour, trois sont décédés. Quant aux interventions tardives — à partir du 20e jour — elles ont été pratiquées dans 16 cas, on enregistre cinq décès.

c) Dans nombre de cas, le sujet présente des symptomes de haute gravité : le coma s'est installé très vite et les désordres végétatifs ne font que croître ; on pressent la mort imminente. A-t-on le droit de refuser l' « essai » de l'évacuation à ce cas désespéré ? Ferey dit : « Nous refusons systématiquement d'opérer ces malades avant le 4e ou 5e jour. Nous pensons qu'un malade qui ne peut faire les frais d'une attente de quelques jours est au-dessus des ressources de la chirurgie ». Nous ne le croyons pas, et s'il semble déraisonnable d'opérer un sujet en plein coma carus hyperpyrétique et asphyxique, dont l'ictus apoplectique est survenu quelques heures auparavant, *il est légitime de tenter l'évacuation par une simple aspiration chez un malade comateux parvenu au 2e jour de son évolution.* Voici une observation, démonstrative semble-t-il, d'un sujet opéré et guéri, alors qu'il présentait une respiration de Cheynes-Stokes le second jour de l'ictus (cette observation ne fait pas partie des 50 qui représentent notre statistique, car nous n'avions pas encore pu l'examiner lors de la rédaction de notre travail).

Monsieur A..., âgé de 40 ans, hypertendu artériel depuis 4 à 5 ans, présente brusquement, le 13-1-55, des vertiges avec céphalées et vomissements. La parole devient difficile et le malade montre qu'il ne voit pas du côté droit. Un état comateux s'installe alors rapidement, avec respiration de Cheynes-Stokes. Cet état persiste le 15-1-55. Il existe un coma carus avec hémiplégie droite, mydriase gauche et signe de Babinski bilatéral. La nuque est raide. Le pouls est à 62 ; la tension artérielle à 20 - 13. Le fond d'œil ne montre qu'un signe des croisements.

L'intervention est pratiquée aussitôt (Pr Paillas), car le malade est intransportable. Un petit orifice de trépanation dans la région temporo-pariétale gauche permet une ponction qui ramène, à 3 cm. de profondeur, 15 cc.

de sang. On agrandit l'orifice à la gouge. Une incision du cortex permet d'évacuer un hématome fait de caillots, de la taille d'une mandarine. L'hémostase paraît précaire, mais on ne peut la parfaire, car l'opération a été faite sans instrumentation spéciale.

Le lendemain de l'intervention, le coma disparaît, le malade recommence à parler. Il n'existe pas de déficit moteur. L'examen neurologique ne montre qu'un signe de Babinski du côté droit et une hémianopsie en quadrant inférieur droit.

Un électroencéphalogramme, pratiqué le 14-3-55, montre l'existence d'un foyer d'ondes delta dans les régions pariéto-temporales gauches.

Le malade est revu le 12-9-55. Il a repris son travail. Il parle normalement, il écrit parfois avec difficulté. La tension artérielle est à 14 - 8. Il ne persiste que l'hémianopsie et le signe de Babinski droit.

d) Dans les cas d'HÉMORRAGIE INTRAVENTRICULAIRE, les essais de lavage au sérum chaud ne nous ont paru aussi efficaces qu'à Puech. Il ne semble pas que cette méthode thérapeutique puisse juguler constamment l'hémorragie.

IV. - LES RESULTATS

Nous ne reviendrons pas en détail sur l'évolution post-opératoire — nous y avons déjà insisté. Qu'il nous soit permis de rappeler les faits suivants.

Le décès s'est produit dans 26 % des cas, de façon précoce ou tardive. Cette évolution malheureuse ne nous a paru fonction ni de l'âge des malades (trois sont morts avant 30 ans, trois aux alentours de 40 ans, quatre aux alentours de 50 ans et trois vers 60 ans ou après — inversement, une guérison s'est produite chez une malade de 75 ans), ni de l'altération du cerveau par une vasculopathie hypertensive, ni de l'intensité du coma. Par contre, le siège moyen et profond de l'hémorragie reste le facteur essentiel de mortalité.

Les guérisons sans séquelles se font dans 30 % des cas. Nous ne redécrirons par les séquelles (40 %), ni les récidives.

Tels sont les éléments thérapeutiques qui se dégagent de l'étude de ces 50 observations. Nous tenterons, en terminant, de codifier schématiquement les indications du traitement chirurgical.

Trois critères essentiels doivent servir de base à cette classification : ils sont d'ordre topographique, étiologique et évolutif. Ainsi, on pourra distinguer :

— DES INDICATIONS FORMELLES : elles concernent les hématomes classiques, c'est-à-dire de localisation postérieure, superficielle, ou même profonde (dans leur variété antérieure). D'autre part, la mise en évidence d'une malformation vasculaire cérébrale impose absolument l'opération.

— DES INDICATIONS RELATIVES qui s'appliquent d'une part aux malades présentant un état de gravité extrême, pour lesquels les risques de toute thérapeutique active permettent l'hésitation et, d'autre part, aux hémorragies profondes, où l'importance de la mortalité ne doit pas faire oublier que le pourcentage des guérisons, quoique moindre que dans les autres variétés, interdit le découragement et l'abstention thérapeutique.

Conclusions

Arrivés au terme de ce travail, nous pouvons, en quelques lignes, résumer les éléments principaux que nous a fourni l'étude de 50 cas d'hématomes intracérébraux spontanés.

1°) Du point de vue nosologique :

L'évolution des indications chirurgicales est telle qu'il convient actuellement de reposer le problème à partir d'une attitude pratique : *faut-il évacuer chirurgicalement toutes les hémorragies cérébrales ?* — ce qui suppose implicitement une seconde proposition : *toutes les hémorragies cérébrales sont-elles de même nature ?*

Il nous semble que l'opposition indiscutable qui existe entre la grande hémorragie « médicale » et l'hématome « chirurgical » est principalement d'ordre évolutif, cette évolution dépendant elle-même de la topographie et de la cause de l'hémorragie. Or, l'évolution fâcheuse de l'hémorragie cérébrale « médicale » est liée, d'abord, à sa topographie profonde et, en outre, à l'origine vaso-motrice qu'on s'accorde à lui reconnaître. *Mais l'opposition entre l'hémorragie cérébrale classique et l'hématome intracérébral spontané relève, surtout, d'une différence de localisation*, car la comparaison entre les formes profondes et superficielles, quelle qu'en soit l'origine, témoigne que la gravité tient davantage à la topographie elle-même qu'à la raison de l'hémorragie.

Existe-t-il, alors, des éléments qui rapprochent ces deux types d'hémorragie ? Il le semble bien. Ils sont d'ordre histologique (fréquence des formes de passage), étiologique (existence de grandes hémorragies profondes liées à une malformation anévrysmale ou angiomateuse ; et, inversement, existence d'hémorragies lobaires pour lesquelles on ne peut mettre en évidence la moindre rupture anévrysmale), clinique (pas de tableau clinique bien tranché ; parfois, évolution en trois temps lors de la grande hémorragie cérébrale), physiopathologique (possibilité, pour les deux variétés, de se comporter comme une lésion expansive).

De telle sorte qu'il nous paraît légitime d'admettre que, d'une part, existent parmi les hématomes intracérébraux spontanés des formes rappelant l'hémorragie « médicale » — la seule différence étant topographique — et qu'inversement, certaines hémorragies profondes peuvent se comporter comme des hématomes.

N'est-on pas alors autorisé à penser que certains hématomes ne sont qu'une variété topographique des hémorragies cérébrales ?

2°) Sur le plan étiologique :

Nous avons éliminé les causes évidentes ou très particulières (trauma, tumeur). L'étude du terrain montre deux périodes de prédilection, l'une à la cinquantaine, l'autre, moindre, chez l'adulte jeune. Le sexe est indifférent. Les antécédents « migraineux » sont d'une grande fréquence.

Trois groupes étiologiques principaux sont à décrire. *L'hypertension artérielle* est la cause la plus souvent retrouvée (44 %). *Les malformations vasculaires cérébrales* ont été rencontrées plus rarement (20 %). Par contre, *aucune étiologie évidente* ne peut être invoquée dans 36 % des cas.

3°) Sur le plan clinique :

Le début apparent de l'hémorragie est volontiers précédé de céphalées. L'accident initial est variable : le plus souvent, c'est un ictus brutal avec perte de connaissance (32 %) ; avec une fréquence à peu près égale (30 %), c'est une hémiplégie sans coma ; plus rarement, ce sont des céphalées isolées ou des crises comitiales qui marquent le début.

L'évolution ultérieure des signes se fait suivant plusieurs modes, jusqu'à l'intervention chirurgicale. Parfois, ils subissent peu de modification : c'est l'évolution « pseudo-stabilisée ». Plus souvent, les signes s'aggravent peu à peu, l'hémiparésie devient hémiplégie, l'hémiplégie s'accompagne d'un coma de plus en plus profond. L'évolution régressive est plus rare, marquée par une période de rémission, suivie ou non d'une reprise évolutive.

Un essai de classification topographique nous a montré une fréquence moins grande qu'il n'est classique de l'admettre, de la localisation temporo-pariéto-occipitale. En effet, il est permis de distinguer :

— Les hémorragies profondes (50 %) :
  — variétés antérieures ou frontales (28 %) ;
  — variétés moyennes (22 %).
— Les hémorragies superficielles (36 %) :
  — variétés frontales (14 %) ;
  — variétés temporales (10 %) ;
  — variétés fronto-temporales (2 %) ;
  — variétés temporo-pariétales (10 %).
— Les hémorragies postérieures ou occipitales (14 %).

La séparation entre ces diverses formes topographiques est justifiée par des différences d'ordre essentiellement clinique et pronostique.

A ces formes topographiques s'ajoutent des formes symptomatiques nombreuses.

4°) L'artériographie cérébrale :

Elle est la méthode d'exploration de choix.

Elle montre l'existence d'une *néoformation avasculaire expansive* qui repousse les vaisseaux en faisceaux parallèles. D'autre part, elle est

susceptible de permettre un diagnostic étiologique, surtout en cas de malformation vasculaire.

5°) L'électroencéphalogramme.

Il montre, dans les cas les plus typiques, *l'association d'un foyer d'ondes delta* (qui représente la souffrance cérébrale due à l'hémorragie) *et d'anomalies irritatives à type de pointes* (liées vraisemblablement à la lésion causale elle-même).

Des corrélations électro-cliniques sont possibles, les anomalies paraissent d'autant plus localisées que l'hémorragie est plus superficielle et plus postérieure. La persistance d'ondes delta est un bon élément de diagnostic post-opératoire en faveur d'un hématome (ce qui s'oppose à la disparition de ces ondes lentes après exérèse d'une tumeur).

6°) Le diagnostic.

Ainsi, le diagnostic apparaît possible sur l'association de divers éléments cliniques, ophtalmologiques (existence d'un œdème papillaire), angiographiques et électroencéphalographiques.

Toutefois, plusieurs types d'affections sont à éliminer ; ce sont le ramollissement cérébral, certaines formes neurologiques de l'hypertension artérielle, et, surtout, les tumeurs cérébrales.

En ce qui concerne celles-ci, le diagnostic ne sera, parfois, pas tranché par l'intervention même, aussi l'examen histologique de la paroi est-il indispensable.

7°) Le traitement opératoire :

Il s'appuie sur des bases physio-pathologiques faites surtout de trois éléments :

— lésions des voies et des centres nécessaires à la vie ;
— œdème cérébral réactionnel ;
— néoformation intra-parenchymateuse.

C'est évidemment aux derniers, seulement, de ces facteurs que s'attaquera la chirurgie, parce que le premier facteur existe à un degré moindre dans les hématomes superficiels et par impuissance envers lui en cas d'hémorragie cérébrale profonde.

Enfin, l'évacuation des caillots limite l'extension de la nécrose et, par là-même, la gravité des séquelles.

Deux techniques sont à choisir : *la trépano-ponction-aspiration, chez les malades dont l'état est particulièrement grave ; le volet cranien, toujours préférable, s'il est possible.* Les soins habituels en neuro-chirurgie sont indispensables.

La date de l'intervention ne nous a pas paru influencer le pronostic autant que cela est classique. *Aussi pensons-nous que le meilleur moment se situe vers le 5e ou 6e jour.* Enfin, l'état de haute gravité du malade ne semble pas nécessairement contre-indiquer une intervention, même précoce. Des exemples le prouvent.

Ainsi se dégagent des indications opératoires formelles (étiologie malformative, hématome classique) et relatives (troubles généraux graves, hémorragie cérébrale profonde).

Parmi les résultats opératoires on note, dans 26 % des cas, une évolution fatale. La guérison s'est produite dans 74 % des cas, mais au prix de séquelles dans 40 % des cas. Les séquelles sont motrices (déficitaires ou irritatives), hémianopsiques, psychiques. Les formes récidivantes sont rares.

LU ET APPROUVÉ.
Le Président de Thèse :
Prof. J. PAILLAS

VU ET APPROUVÉ.
Le Doyen :
G. MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER N°
Aix, Septembre 1955
Le Recteur : BLACHE.

Bibliographie

1. AKERMAN A. et NIEMEYER P. — Spontaneous cerebral hematoma. *Med. Circ. Pharm.* 1953, 202 - 203, pp. 53-73.
2. ALAJOUANINE Th., CASTAIGNE P., HELD et LECASBLE. — Etude électroencéphalographique de 100 cas d'accidents vasculaires cérébraux. *Soc. Méd. Hôp. de Paris,* 19 févr. 1954.
3. ALAJOUANINE et THUREL. — Pathologie de la circulation cérébrale. Réunion neur. internat, 1936. *Rev. neur.* Mai 1936, pp. 1276 - 1358.
4. ALAJOUANINE et THUREL. — Contribution à l'étude de l'hémorragie cérébrale d'après 30 observations anatomo-cliniques. *Rev. neur.* Mai 1936, pp. 1388 - 1400.
5. ANGHEL. — Les lésions veineuses dans les hémorragies cérébrales. Thèse Bucarest 1936, in *Rev. neur.* 1936, p. 1015.
6. AUZEPY. — Les tumeurs cérébrales aiguës. Paris, 1937. Jouve édit.
7. BAGLEY. — Spontaneous cerebral hemorrhage. Discussion of four types with surgical consideration. *Arch. of neur. and psych.,* 1932, vol. 27, n° 5, pp. 1133 - 1174.
8. BARBE P. — Hématome spontané intracérébral chez une enfant. Intervention chirurgicale, guérison. Soc. péd. 18 nov. 1952, in *Presse méd.* 1953, 61, p. 34.
9. BEITZKE. — Le rôle des petits anévrysmes dans les hémorragies cérébrales massives. *Verhardt des deutschen path. Gessels,* tome 29 - 1937, pp. 74 - 80.
10. BENNETT J.-H. — Clinical lectures on the principles and pratice of medicine. Ed. 5 New-York William Wood and Co, 1867.
11. BERLUCCHI. — Observation clinique et anatomo-pathologique sur l'hémorragie cérébrale. *Revue de pathol. nerveuse et mentale.* XLVIII, 1936, pp. 301 - 397.
12. BISGAARD-FRAUTZEN G. — L'hématome intracranien par dilacération cérébrale. *Acta chirurgica scandinavica.* Stockholm, 1953. 104, pp. 500 - 511.
13. BONNAL J., NAVARANNE R. et AYMARD J. — Peut-on lier l'artère cérébrale antérieure au cours de la cure chirurgicale des anévrysmes situés à la jonction de cette artère et de l'artère communicante antérieure ? *Neuro-chir.,* tome I, n° 2, 1955, pp. 168 - 176.
14. BONNAL J., MENANTEAU A., DECUGIS et TOGA M. — Syndrome de Cushing évoluant depuis huit ans et compliqué par un hématome intracérébral non traumatique. *Sud méd. et chir.* 1953, pp. 2811 - 2812.
15. BONNAL J. — Les indications opératoires dans les hémorragies cérébrales spontanées. *Arch. de méd. générale et tropicale,* 1954, 21, pp. 45 - 50.
16. BOUCHE G. — A propos de la chirurgie des hémorragies cérébrales non traumatiques. *Journal méd. de Bruxelles,* 1914, n° 24.
17. BOUDOURESQUES J. — Ramollissement cérébral et hémorragies cérébrales. *Sud méd. et chir.* 31, VII, 54, pp. 3362 - 3369.
18. BOUDOURESQUES J. — Bases physiopathologiques du traitement du ramollissement cérébral et de l'hémorragie cérébrale. *Journées médico-chir. de la Timone,* 1954, pp. 29 - 38.
19. BOURNISIEN M. — Etude de l'indication opératoire dans l'hémorragie cérébro-méningée. Thèse, Paris 1943.

20. BRIHAYE J., CORDIER J., HASAERTS R. et HENNAUX J. — De l'opportunité du traitement chirurgical des hématomes intracérébraux spontanés. *Bruxelles Médical.* 35e année, n° 20, 15 mai 1955, pp. 985 - 994.
21. BROWDER E.-J. et CORRADINI E.-W. — Surgical treatment of intracerebral hematom. *Act. of neur. and Psych.,* janv. 1950, vol. 65, n° 1, pp. 112 - 117.
22. BUCKLEY. — Intracerebral calculi. *Arch. Neur. and psych,* 23, pp. 1023 - 1030.
23. BUCKLEY P.-J., Mc DOWELL J. et Mc KINNEY. — Hematome of the brain. *New England journ. of med.,* 1941, vol. 224, pp. 716 - 722.
24. CHARCOT J.-M. et BOUCHARD Ch. — Nouvelles recherches sur la pathologie de l'hémorragie cérébrale. *Arch. de physiol. normale et patholog.* 1868, p. 643.
25. CHAVANY. — Manifestations cérébro-oculaires de l'hypertension artérielle simulant la tumeur cérébrale. *Presse méd.* 1936, n° 98, p. 1983.
26. CHAVANY. — Hématome intracérébral et ses possibilités thérapeutiques. *Paris méd.,* déc. 1941, pp. 368 - 373.
27. CHAVANY. — Thérapeutique chirurgicale de l'hémorragie cérébrale. *Progrès médic.,* janvier 1942, 70, pp. 57 - 58.
28. CHAVANY. — Hématome intracérébral spontané de la région frontale chez un syphilitique. *Presse méd.* 1946, n° 32, p. 471.
29. CHAVANY, HOUDART et PECKER. — Les hématomes intracérébraux spontanés. *Progrès médical* 1953, 81, p. 38.
30. CHAVANY, ŒCONOMOS et HAGENMULLER. — A propos de l'hémiplégie cardiaque. Coexistence de ramollissement et d'hématome intrahémisphérique droits chez une mitrale suspecte de maladie d'Osler. *Presse Méd.* 1954, 62, 28, pp. 582 - 583.
31. COBB, PILCHER. — Subcortical hematoma. *Arch. of Neur. and Psych.* 35, n° 4, avril 1936.
32. COBB W.-A. — In electroencephalography Mc Donald and Co, 1950, London, p. 310.
33. COHN R. — In Clinical EEG 1949, M.-C. Graw Hill Book Co Inc. New-York, London, Toronto.
34. COHN, RAINES, MULDER, NEUMANN. — Cerebral vascular lesion. EEG and neuropathol. correlation. *Arch. Neur. Psych.,* 60, pp. 165 - 181, 1948.
35. CRAIG W. Mck. et ADSON A.-W. — Spontaneous intracerebral hemorrhage : Etiology and surgical treatment with a report of nine cases. *Arch. Neurol. and Psych.,* 1936, n° 4, pp. 701 - 714.
36. CUSHING H. — The blood pressure reaction of acute cerebral compression, illustrated by cases of intracranial hemorrhage. *American Journal of the Medical Sciences,* 1903, vol. 125, n° 6, pp. 1017 - 1044.
37. DAVID. — Les explorations radiologiques en neurochirurgie cérébrale. *Rev. Neur.* 1954, 90, pp. 434 - 598.
38. DAVID, ARONDEL et CHARBONNEL. — Hémorragie intracérébrale non traumatique guérie chirurgicalement. *Rev. Neur.* 1941, p. 466.
39. DAVID, CARROT et CHARLIN. — Hématome intracérébral par rupture d'angiome capillaire. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris,* janv. 1944, p. 19.
40. DAVID et HECAEN. — Les indications opératoires dans l'hémorragie cérébrale non traumatique. *Soc. Neur.,* 4 déc. 1941, p. 600.
41. DAVID et HECAEN. — Sur un type particulier d'hématome intracérébral spontané, curable chirurgicalement. *Rev. Neur.,* 1944, vol. 76, n° 9-10, pp. 260-261.
42. DAVID et HECAEN. — Nouvelle contribution à l'étude clinique et thérapeutique des hématomes intracérébraux spontanés. *Presse Méd.,* 1945, vol. 53, n° 27. pp. 371 - 372.

43. DAVID et HECAEN. — Les hématomes intracérébraux non traumatiques et leur traitement chirurgical. *Semaine des Hôp. de Paris,* 1943, pp. 180 - 190.
44. DAVID, HECAEN et TALAIRACH J. — Du rôle des malformations cérébrales dans la production de certains troubles nerveux paroxystiques, *in Hommage à Clovis Vincent,* 1949.
45. DELHMAN. — Etude expérimentale de l'hémorragie cérébrale. *Annales d'Anat. Pathol.,* 1933, X. pp. 977 - 994.
46. De LISI. — Revisione dell'apoplessia cerebrale. *Arch. E. Maragliono di Path. et Clin.* 1, 120, 1946.
47. De LISI. FAZIO. PERRIA, SACCHI. — Il problema dell'apoplessia cerebrale. Relazione all Congresso XI della Societa Italiana di Neurologia Napoli. 27, 30 mai 1952, *Redi Milano* (estrato da sistemo nervoso, fasc. 4, 1952).
48. DIAMOND. — Brain changes in malignant endocarditis. *Arch. of Neur. and Psych.,* mai 1932, 27, p. 1175.
49. DOUGLAS. — A case with an old and a recent hemorrhage. *Canadian M.A.J.,* 1925, 15, p. 638.
50. DUNCAN J.-M. — Spontaneous cerebral hemorrhage in a young woman. *Canad. Med. Ass., J.* 35, 72, 1936.
51. FALCONER. — Future of surgery in treatment of spontaneous cerebral hemorrhage. *Lancet* 1952, 2, pp. 945 - 950.
52. FARBROT. — Renseignements apportés par la stimulation lumineuse intermittente à l'étude électroencéphalographique des accidents vasculaires cérébraux. *Acta Psychiat. Kbh,* 1953, 28, pp. 275 - 286.
53. FAZIO. — Observation d'un neurologue sur le problème du vidage chirurgical de l'hémorragie cérébrale spontanée. *Scientia Medico Italico,* 1950, vol. 1, n° 1, pp. 110 - 118.
54. FAZIO. — Premesse anatomiche Patogenesi in il problemo dell' apoplessia cerebrale. *Sistema Nervoso,* 1952, fasc. 4, pp. 260 - 287.
55. FAZIO C. et SACCHI. — Ricerche sperimentali sulla patogenesi della emorragie cerebrale. *Riv. di Pat. Nerv. et Ment.,* 1952.
56. FEREY. — Deux observations d'hématomes intracérébraux survenant chez des hypertendus. *Rev. Neur.,* 1941, 73, pp. 614 - 615.
57. FEREY. — Le traitement chirurgical des hématomes intracérébraux et intracérébelleux. A propos de 33 cas opérés. *in Rev. Neur.,* 1950, tome 23, n° 5, pp. 368 - 370.
58. FEREY. — Les hémorragies cérébrales et la neurochirurgie. *Semaine des Hôp. de Paris,* 1953, pp. 1267 - 1268.
59. FORBUS WILLER. — On the origin of miliary anevrysm of the superficial cerebral arteries. *Bull. John Hopkins Hosp.,* nov. 1930, p. 239.
60. FURLOW, CARR et WURTENBERG. — Spontaneous cerebral hemorrhage. The surgical treatment of selected cases. *Surgery,* IX, 758, 1941.
61. GAUCHERAND, MASSON et DESLONS. — Hématome intracérébral spontané chez une femme enceinte. *Journ. de Méd. de Lyon,* 5 nov. 46, pp. 777 - 781.
62. GEIGER. — Purpura hemorrhagica with cerebrospinal hemorrhage. Report of two cases. *J. A. M. A.,* mars 1934, 102, p. 1000.
63. GERAUD, LAZORTHES et RIBAUT. — Hématome intracérébral spontané secondaire à l'hémorragie d'un angiome para-ventriculaire. *Bull. de la Soc. d'O. N. O. de Toulouse,* séance du 28 janv. 52.
64. GHETTI. — Cerebral hemorrhage in a child. *Gaz. Hôp.,* 1909, 30, p. 913.
65. GIBBS et GIBBS. — Atlas of EEG Cumming, Cambridge, Mass, 1941.
66. GIRAUD, ORSINI et VIGOUROUX. — Hématome intracérébral spontané chez une enfant de 13 ans. Soc. de Pédiatrie, 17 févr. 53, in *Presse Méd.,* 53, 61, p. 554.

67. GLOBUS et STRAUSS. — Massive cerebral hemorrhage in its relation to preexisting cerebral softening. *Arch. Neur. and Psych.*, 18, 215, 1927.
68. GLOBUS et EPSTEIN. — Massive cerebral hemorrhage : spontaneous and experimental induced. *J. of Neuro-Path. and Experimental Neur.*, 1953, 12, pp. 107 - 130.
69. GRANT et AUSTIN. — Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Ann. J. M. Sc.*, mars 1950, 29, pp. 237 - 241.
70. GRANTHAM et SMOLIK. — Calcified intracerebral hematoma. *Ann. Surg.*, 1942, 115, p. 465.
71. GROS, CAZABAN et MINVIEILLE. — Les hémianopsies régressives des hématomes intracérébraux spontanés. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Médit., 22 fév. 1952. *Presse Méd.*, 1952, 60, p. 891.
72. GROS et MINVIEILLE. — Les hématomes intracérébraux spontanés, à propos de 18 observations. *Presse Méd.*, 1952, 60, pp. 1176 - 1179.
73. GUILLAIN et DE SEZE. — Renseignements statistiques concernant 56 cas d'hémorragies cérébrales. *Ann. d'Anat. Path.*, 1933, pp. 1054-1055.
74. GUILLAUME et JOINVILLE. — Dix cas nouveaux d'hématomes intracérébraux opérés. *Rev. Neur.*, 1944, vol. 76, pp. 261 - 263.
75. GUILLAUME et JOINVILLE. — Les hématomes spontanés intracérébraux. Leur traitement chirurgical. *Presse Méd.*, 1945, n° 45, pp. 606 - 607.
76. GUILLAUME, RIBADEAU-DUMAS et MAZARS. — Hémorragie cérébrale aiguë guérie chirurgicalement. *Rev. Neur.*, 1946, vol. 78, n° 1-2, pp. 30 - 32.
77. GUILLAUME, MESSIMY et SIGWALD. — Possibilités chirurgicales en face de certains processus vasculaires aigus du cerveau. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1947, vol. 33, n° 39, pp. 2358 - 2363.
78. GUILLAUME, RIBADEAU-DUMAS, ROGE et MAZARS. — Remarques physio-pathologiques et thérapeutiques sur les accidents vasculaires aigus du cerveau. Intérêt de l'angiographie. *Rev. Neur.* 1949, 81, n° 12, pp. 1035 - 1037.
79. GUILLAUME et ROGE. — L'artériographie dans les accidents artériels aigus du cerveau. Indications thérapeutiques pouvant s'en déduire. *Soc. Fr. de Neur.*, janv. 1950.
80. GUILLAUME, ROGE et MAZARS. — De certains accidents artériels aigus du cerveau. *Presse Méd.*, mai 1950, vol. 58, n°. 29. pp. 517-518.
81. GURDJIAN et WEBSTER. — Cerebro vascular accidents. Surgical management with particular reference to massive intracranial hemorrhage. *A. M. A. Arch. Surg.*, 1951, 62, pp. 724 - 736.
82. HABGOOD. — Fatal cerebral hemorrhage in a young man. *Brit. M. J. I.*, 375, february 16, 1907.
83. HAIN, WESTHAYSEN, SWANCK. — Infarctus cérébral hémorragique par occlusion artérielle. *J. of Neuro-Path. and Exp. Neur.*, Baltimore, 11, 1952, pp. 34 - 43.
84. HAMBY W.-B. — Intracerebral hematomas. *New-York State Journal of Medec.*, avril 1945, pp. 688 - 875.
85. HAMILTON D.-J. — A text book of Pathology Systematic and Practical New-York Mac Millan C°, 1894, pt 2.
86. HANDFEST. — Zur operativen behandlung intracerebrales blutungen. *Zentralbl f. Chir.*, 1940, n° 15, pp. 662 - 665.
87. HANDFEST et HEIMENDAHL. — Le traitement chirurgical des hémorragies intracérébrales. *Zentralbl f. Chir.*, 1941, n° 43, pp. 2002 - 2016.
88. HAUSMAN L. — Le diagnostic différentiel des accidents cérébraux spontanés. *Medical clinics of North America*, Philadelphie, 1954, 38, pp. 765 - 780.
89. HAWKINS C.-F. et REWELL R.-E. — Unheralded fatal hemorrhage in hoemangiomata of brain. *Guy's Hosp. Reports*, 1946, vol. 95, n° 1-4, pp. 88 - 91.

90. HAWTHORNE. — Cerebral and cerebellar hemorrhagies in apparently healthy adolescents and children. *Practitioner,* déc. 1922, 109, pp. 525 - 535.
91. HERMAN et KARBOWSKI. — Foyer hémorragique dans le lobe temporal gauche chez une fille de 16 ans, étiologie inconnue. Soc. de Neur. de Varsovie, 23 mai 1936. *Rev. Neur.,* 1938, n° 11, p. 349.
92. HERMANN K. Mc GREGOR. — Cerebral hemorrhages from rupture of a congenital intracerebral aneurysm in a child. *British Medic. Jour.,* 1940, vol. 1, 30 mars, pp. 523 - 525.
93. HOLMES G. — A contribution to the cortical representation of vision. *Brain,* 1931, vol. 54, n° 4, pp. 470 - 479.
94. HOZAY. — Hématomes intracérébraux multiples. Soc. Belge de Neur., 28 mars 1953, *in Annales Médico Psychologiques,* 1953, 4, p. 549.
95. JAKOBSEN M. — Intracerebral blodning. Hos. 25 - arig Mand. *Ugeskrift for Laeger,* 1949, vol. 111, n° 24, pp. 668 - 672.
96. JENTZER et DE MORSIER. — Un cas d'hématome intracérébral. Soc. d'O. N. O. de Genève, déc. 1934. *Rev. d'O. N. O.,* 1935, 15, 48.
97. JEWESBURY E. — Hémorragie cérébrale atypique. Etude particulière de l'hématome cérébral. *Brain, sept.* 1947, 70, n° 3, pp. 274-303.
98. JOINVILLE. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. Les hématomes intracérébraux spontanés. Thèse, Paris, 1945.
99. KAPLAN. — Cerebral apoplexy. Two recoveries following surgical intervention. *New-York State J. of Med.,* 15 mai 1937.
100. KLEMME. — Non traumatic intracerebral hemorrhage with clot formation. *Surgery,* 10, 434, 1941.
101. KREIS. — Données actuelles sur l'étiologie, la pathologie et le traitement de l'hémorragie cérébrale. *La Médecine,* 1938, 19, pp. 1 - 40.
102. KRISTIANSEN K. — Percutanoe cerebral angiography. *Nord. Med.,* 1947, 34, p. 823.
103. KRISTIANSEN K. — Cerebral angiography in the diagnostic of intracranial hematomas. *Surgery,* 1948, 24, 755.
104. KRON et MINTZ. — Kleinhirblutung geheit durch operation. *Deutsche Med. Wchnschr.,* 52, 1054, 17 juin 1927.
105. LAFON R., GROS C., MINVIEILLE J. et PALEIRAC R. — L'angiographie cérébrale dans les hématomes intracraniens. Soc. d'électro-radiologie du Littoral Médit. Séance des 20 et 21 nov. 1954.
106. LAFON R., PAGES P., LABARGE, WLAGROWITCH et COMELACH. — Hématome du centre ovale par rupture d'anévrysme infectieux de nature probablement oslérienne. *Rev. Neur.,* 1954, 91, pp. 367 - 373.
107. LANGERON et SAUVAGE. — Hématomes intracérébraux spontanés. *Soc. Méd. et Anatomoclinique de Lille,* 13 fév. 1952.
108. LARUELLE et MASSION-VERNIORY. — Hématome intracérébral non traumatique. Opération guérison, évolution ultérieure sous forme de tumeur cérébrale. *Journal Belge de Neur. et de Psych.,* juillet 1938, n° 7, pp. 495 - 505 et 1940, XL, n° 6, pp. 310 - 312.
109. LAUWEREYNS J. — Hématome intracérébral isolé. Evacuation, guérison. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.,* 1934, 60, 228.
110. LAZORTHES G. — Les hémorragies intracraniennes traumatiques, spontanées, et du premier âge, Masson Ed., 1952.
111. LAZORTHES G. — Simple statistique sur quelques cas d'hématomes intracérébraux. *Sem. des Hôp. de Paris,* 1952, n° 90, pp. 3645 - 3646.
112. LAZORTHES, GERAUD et ANDUZE. — Les aspects neuro-chirurgicaux de l'insolation. *Rev. Neur.,* 85, n° 6, pp. 413 - 419.
113. LECHELLE P., PETIT-DUTAILLIS D., THEVENARD A. et LONGIES R. — Angiome occital avec hémorragie cérébro-méningée, intervention, guérison avec agnosie visuelle temporaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 2 mai 1952, n° 14 et 15, pp. 535 - 536.

114. LEMAIRE, GUILLAUME, MESSIMY et KARTUM. — A propos d'un ramollissement cérébral hémorragique opéré avec succès. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1947.
115. LEVIN. — Intracerebral calcifications. *Brit. J. Surg.,* 14, 215, 1927.
116. LEVINE. — Angiomatous malformations of the brain. *Arch. of Pathol.,* 1933, vol. 15, n° 3, pp. 340- 351.
117. LEVY E., OBRADOR S. et URQUIZA P. — Aspect neurochirurgical des hémorragies sous arachnoïdiennes et cérébrales non traumatiques. *Rev. Clin. Espagnole,* 30 juin 1950, 37, pp. 384 - 392.
118. LHERMITTE. — Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. *Sem. Médic.,* 13 mars 1909. Pathogénie de l'hémorragie cérébrale. *Presse Méd.,* nov. 1936, p. 1943.
119. LHERMITTE. — Pathogénie et Physiopathologie de l'hémorragie cérébrale. *Annales d'Anat. Pathol.,* 1933, X, pp. 995 - 1009.
120. LHERMITTE, DELTHIL et GUILLAUME. — Sur le traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. *Rev. Neur.,* 1941, 73, p. 262.
121. LHERMITTE et GUILLAUME. — Le traitement chirurgical de certaines hémorragies cérébrales. *Presse Méd.,* 1941, pp. 1161-1164.
122. LOEB. — Apoplessia cerebrale e attivita ellettrica corticale. *Sist. Nervoso,* 1952, 4, pp. 408 - 416.
123. LOFGREN. — L'angiographie carotidienne dans le diagnostic des hémorragies spontanées intracérébrales. *Acta Radiologica,* Stokholm, 40, août-sept. 1953, pp. 173 - 182.
124. LUSIGNAN et CROSS. — Calcified intracerebral hematoma : case report and review of litterature. *Ann. Surg., août* 1950, 132, pp. 268 - 272.
125. LUSIGNAN et CROSS. — Intracranial angiography in treatment of cerebral vascular accidents. *California Med.,* sept. 50, 73, pp. pp. 240 - 247.
126. MAHOUDEAU, DAUM et DUBRISAY. — Coaguabilité sanguine et accidents vasculaires cérébraux.*Presse Méd.* 1954, 62, pp. 262 - 264.
127. MALLET. — Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. A propos de 17 cas, dont 16 opérés. Thèse, Lyon, 1952.
128. MALVILLE. — Cerebral hemorrhage, its diagnosis and surgical treatment with report of two cases. *The International J. of Surg.* 1911, vol. 24.
129. MARBURG. — Zur frage der hemorragia cerebri bei jungernen menschen und desen differentichler diagnose. *Deutsche Ztschr F. Nervenh* 1928, 22, p. 105.
130. MARGOLIS, ODOM, WODHALL et BLOOR. — The role of small angiomatous malformations in the production of intracerebral hematomas. *J. of Neurosurg.* 1951, 8, pp. 564 - 575.
131. MARIE P. — De la trépanation décompressive du côté de l'hémisphère sain dans certains cas d'hémorragie cérébrale. *Bull. de l'Académ. de Méd.* 1913, 70, 405.
132. MARIE et KINDBERG. — Le coma dans l'hémorragie cérébrale. *Presse méd.* 1914.
133. MARSHALL et WALCKER. — The electroencephalogramm in thalamic hemorrhage EEG Clin. *Neurophysiol.* 1950, 2, pp. 99 - 102.
134. MARTELLI. — Diagnostic et problème neurochirurgical de l'hémorragie cérébrale. *Minerve Med.* 1947, 1, pp. 329 - 331.
135. MARTIN. — Trois aspects EEG des hématomes intracérébraux. *Rev. Neur.* 1952, 87, p. 467.
136. MASSION - VERNIORY. — Hémorragie cérébrale évoluant comme un hématome. *Soc. Belge Neurol.* 21 janv. 1938, *in Rev. Neur.* 1938, 69, p. 413.
137. MIFKA. — A propos de l'angiographie dans les apoplexies cérébrales Forschritte auf dem Gebiete der Rontgen Strahlen und Rontgenpraxis. Stuttgart 1953, 78, pp. 647 - 656.

138. MONIER-VINARD, PUECH et BOURNISIEN. — Deux observations d'hémorragies cérébrales traitées chirurgicalement avec succès. *Soc. de Neur.* 1943, p. 138.
139. MOOLTEN. — Cerebral anevrysm as cause of hemiplegia and massive intracerebral hemorrhage. *J. Mt. Sinaï Hosp.* 1945, 12, pp. 516 - 522.
140. MOREAU, CLER, PEPIN et GOBET. — Hématome cérébral au cours d'une endocardite maligne subaiguë à entérocoques. *Soc. méd. des hôp. de Paris* 1951, pp. 121 - 125.
141. NAFFZIGER et JONES. — Late traumatic apoplexy. *California West med.* 1928, 29, pp. 361.
142. NAYRAC, LAINÉ, Mme DELANDTSCHER et DELANDTSCHER. — Quelques remarques étiologiques à propos d'une série de 20 hématomes spontanés du cerveau et du cervelet. *Rev. Neurol.* 1953, 89, pp. 591 - 599.
143. NOEL G. — Constatations EEG dans les cas d'altérations vasculaires ou atrophiques de l'encéphale. *Bull. Hôp. Civil de Charleroi* 1950, 1. pp. 32 - 46.
144. NOGUEIRA. — Spontaneous intracerebral hematoma case with complete recovery after surgical therapy. *Gaz. Med. Portugaise,* 1949. 2, pp. 990 - 994.
145. OBRADOR ALCADE. — A propos du diagnostic et du traitement des processus vasculaires de l'encéphale. *Rev. Clin. Espagnola.* Madrid, 1954, 54, pp. 102 - 108.
146. OLDBERG. — Hemorrhage into gliomas. *Arch. of Neurol. and Psych.* 1933, 30, pp. 1.061 - 1.073.
147. OSTOW et BERNAM. — Anevrysmes of anterior portion of circle of Willis causing of cerebral hemorrhage. *J. Mt Sinai Hosp.,* 1948, 14, pp. 918 - 923.
148. O'SULLIVAN. — Some rare intracranial calcifications. *Brit. J. Radiol.,* 1925, 30, p. 295.
149. PAILLAS J.-E. et BONNAL J. — Hématomes intracérébraux spontanés. Considérations sur 12 observations. *Soc. de Chir. de Marseille,* 10 Déc. 1951.
150. PAILLAS J.E., BONNAL J., VIGOUROUX et GASTAUT Y. — Etude clinique électroencéphalographique et thérapeutique de 17 observations d'hématomes intracérébraux spontanés. *Marseille Méd.* 1952, 89, p. 323.
151. PAILLAS J.-E., VIGOUROUX, GASTAUT (Mme Y.) et BONNAL. — Corrélations anatomo-électro-cliniques au cours des hématomes intracérébraux spontanés. *Rev. Neur.,* 1952, 87, pp. 208 - 209.
152. PAILLAS J.-E., ROGER J., BONNAL J. et TAMALET J. — Epilepsie partielle continue consécutive dans un cas à un syphilome, dans un autre à un hématome, tous deux sous-rolandiques. *Rev. Neur.* 1950, 83. pp. 302 - 304.
153. PAILLAS J.-E., BONNAL, VIGOUROUX et Mme PITOT. — Valeur et indication de l'angiographie cérébrale et de l'électroencéphalographie en neuro-chirurgie. *Rev. Neur.,* 1954, 90, pp. 651 - 653.
154. PARASCHIV. — L'histologie et la physiopathologie des hémorragies cérébrales. *Rev. Neur.,* 1936, 1, p. 1.015.
155. PAULY, POUYANNE et MACLEY. — Sur un cas d'hématome intracérébral. *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux,* Avril 1939.
156. PENFIELD. — Operative treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Canad. M. A. J.,* 1933, 28, p. 369.
157. PENFIELD et GEYELIN. — Familial calcifying degeneration. *Arch. Neur. and Psych.,* 16, 517, 1926.
158. PERNOT. — Etude clinique des hématomes intracérébraux spontanés. Thèse, Paris, 1950.
159. PERRIA. — Il quadri radiologici nell' apoplessia cerebrale. La terapia chirurgica in problema dell' apoplessia cerebrale. *Sist. Nerv.,* 1952, 4, pp. 308 - 343.

160. PETIT-DUTAILLIS, RAVINA, PECKER, HOUSSAY et MERLIER. — Hématome intracérébral révélé par des signes graves d'hypertension intracranienne, dix mois après un traumatisme. Guérison après intervention. *Soc. Méd. Hôp.*, 16 Janvier 1948.
161. PETIT-DUTAILLIS, PERTUISET et ROUGERIE. — Intérêt de l'angiographie cérébrale comme moyen de diagnostic et de localisation des hématomes intracraniens de l'étage sus-tentoriel. Déductions thérapeutiques. *Presse Méd.*, 1952, 60, pp. 712-715.
162. PILCHER. — Subcortical hematoma. Surgical treatment with report of 8 cases. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1941, pp. 416-430.
163. POTASCHMACHER OSIAS. — Les hématomes intracérébraux simulant les tumeurs cérébrales. Thèse Montpellier 1941.
164. POURSINES Y., ALLIEZ J., ROGER J. et BONNAL J. — Illusion de membre supérieur gauche supplémentaire au cours d'un hématome intracérébral pariétal droit. *Rev. Neur.*, 1954, 90 pp. 874-877.
165. POUYANNE, BERGOUIGNAN et LAFON. — Image ventriculographique de tumeur cérébrale dans un cas d'hémorragie paraventriculaire. *Gaz. de Bordeaux*, Avril 1939.
166. POUYANNE, ARNE et LEMAN. — Hématomes spontanés intracérébral et sous dural associés au cours d'une coarctation de l'aorte. *Neuro Chir.* 1, n° 2, 1955, pp. 192-196.
167. PUECH, MORICE, RENARD et LUGUET. — Les hémorragies cérébrales non traumatiques, curables chirurgicalement, à propos de 22 cas. *Monde et Méd.*, 1947, pp. 111-120.
168. PUECH, M^lle^ RAPOPORT et BRUN. — A propos de deux cas d'hémorragie intraventriculaire guéris par le traitement chirurgical. *Rev. Neur.*, 1935, 63, pp. 923-928.
169. REISNER. — Der schlaganfall und seine nachbehandlung. *Wien. Med. Wschr.*, 1953, 103, p. 511.
170. REMSEN. — Surgical measures in apoplexy. *J. A. M. A.*, July 15, 1915.
171. REMSEN. — Suggested operative steps dealing with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Ann. of Surg.*, 1916, vol. 63, n° 5.
172. RICHARDSON et HYLAND. — Intracranial aneurysm. *Medecine* 1941, 24, pp. 223-229.
173. RIISHEDE. — Les hématomes intracérébraux spontanés, à propos de quatre observations. *Rev. Neur.*, 1950, 83, pp. 342-350.
174. RISER, LAZORTHES et ANDUZE. — Les hématomes intracérébraux spontanés, huit cas opérés. *Soc. O.N.O.*, Janvier 1950.
175. ROBINSON. — Encapsulated brain hemorrhage. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1932, n° 27, p. 1.441.
176. ROGER H. et OLMER J. — Les syndromes neuro-hématiques. Masson, Ed. 1936.
177. ROHMER F., GASTAUT Y. et M.-B. DELL. — L'EEG dans la pathologie vasculaire du cerveau. Réunion commune des EEG Societies et de la Soc. EEG de langue fr. Rapport Bruxelles, Juin 1952, p. 26. *Rev. Neur.*, 1952, 87, pp. 93-140.
178. ROSNER S. — Traitement chirurgical de l'accident cérébro-vasculaire. *J. of Nervous and Mental*, 1954, 119, pp. 245-250.
179. ROSEMAN, SCHMIDT et FOLTZ. — Serial EEG in vascular lesions of the brain. *Neurol.*, 1952, 2, pp. 311-331.
180. ROWBOTHAM et OGILVIE. — Chronic intracerebral hematoma. theit pathology, diagnosis and treatment. *Brit. Med. J.*, 1945, pp. 140-146.
181. RUSSEL et SARGENT. — Cerebral hemorrhage. Operation. Evacuation of blood. Slow improvement. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1909, *Neurol. Sect.*, pp. 44-52.
182. RUSSEL, FALCONER, BECK, Mc MENEMEY. — Les hémorragies intracraniennes spontanées. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1954, 8, pp. 689-704.
183. SCHWARTZ. — Des attaques d'apoplexie et de leur pathogénèse. *Annales d'anat. path.*, 1933, X, pp. 995-1.009.

184. SCOTT. — Surgical treatment of spontaneous non traumatic hematomas. *J. A. M. A.*, 130, 30 Mars 1946, pp. 845 - 850.
185. SCOTT. — Neuro-surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage simulating the common stroke. *Ann. Int. Med.*, 1952, 37, pp. 751 - 754.
186. SIRAIS. — Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. *Laval Méd.*, 1950, 15, pp. 457 - 466.
187. SIRIS et BELLER. — Hémorragie spontanée intracérébrale. Traitement chirurgical. *Surg. Clin. of North America*, 1948, 28, pp. 412-415.
188. SMALL, HOLMES et CONNOLY. — The prognosis and role of surgery in spontaneous intracranial hemorrhage. *Brit. Med. J.*, 1953, pp. 1.072 - 1.075.
189. SMIT. — Hématome intracérébral. *Niederlandisch Tidschrift von Genesskunde*, 1940, 46, p. 4.510.
190. SPILLER. — The duration of life after extensive hemorrhage of the brain. *J. A. M. A.*, 1908, 51, 2.101.
191. STRAUS et GREENSTEIN. — The EEG in cerebrovascular disease. *Arch. Neur. and Psych. Chicago*, 1948, 59, pp. 395 - 403.
192. TAYLOR. — Non traumatic cerebral hemorrhage in a child, aged 10 years. Lancet, 1905, 1, p. 291.
193. TAYLOR et PAGE. — Signs and symptoms of impending hemorrhage of the brain. *J. A. M. A.*, 1945, 127, pp. 384 - 389.
194. TISEL. — Comparative clinical study of apoplectic cerebral hemorrhage and softening of brain. *Hygica*, 1932, 94, p. 934.
195. TURNER. — Angiome artérioveineux du cerveau avec hémorragie intracérébrale. *J. of Neuro-surg.*, 1946, 6, pp. 542 - 548.
196. VEPPO. — Brain spontaneous hemorrhage. Surgical therapy. *Prensa Med. Argent.*, 1944, 31, pp. 1.542 - 1.548.
197. WECHSLER et GROSS. — Arteriography in cerebral vascular accidents. *J. A. M. A.*, 1949, 139, pp. 502 - 505.
198. WÆRDEN. — Spontaneous intracerebral and cerebellar hematoma. Report of six cases with operative treatment. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, 1951, 16, p. 174.
199. WERNER, BABEL et RICHARD. — Sur deux cas d'hémorragie cérébrale et leur traitement chirurgical. *Revue Méd. de Suisse Romande*, 1952. 11, pp. 168 - 173.
200. WERTHEIMER et ALLEGRE. — Sur le traitement chirurgical des hémorragies intracérébrales non traumatiques. *Lyon Chir.*, 1953, 48, pp. 172 - 180.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.